

Lezione di Cardiologia del 25/2/2014 (1)

Sbobinatore: Marchi Anna. Revisore: Miatello Chiara.

Argomento: Cardiopatia ischemica, sindromi coronariche acute.

Professore: .

Lezione di Cardiologia del 25/02/2014

Dr. Daniele Prati – Unità di Cardiologia di Borgo Trento

Sbobinatore: Anna Marchi

Revisore: Chiara Miatello

Inizio modulo

CARDIOPATIA ISCHEMICA

BREVE INTRODUZIONE SUI SINTOMI GENERALMENTE RIFERIBILI AL CUORE

I sintomi cardine della patologia cardiaca sono:

- Dolore toracico
- Dispnea
- Cardiopalmo
- Sincope e presincope

Sono sintomi che appena riferiti dal paziente devono immediatamente far pensare alla potenzialità che alla base di questi disturbi ci sia una patologia cardiaca. Nella maggior parte dei casi il dolore toracico, la dispnea e anche la sincope non dipendono da una patologia cardiaca (anche lo stesso cardiopalmo, anche se molti pensano il contrario) e la maggior parte delle persone va incontro a questi sintomi almeno una volta nella vita senza avere patologie cardiache vere e proprie.

DISPNEA: la **Dispnea Cardiaca** è una dispnea che, tipicamente, insorge inizialmente dopo uno sforzo fisico e sforzi impegnativi e poi con sforzi sempre più lievi, ed è spesso indicativa di una cardiopatia dilatativa.

Altra dispnea sintomo di patologia cardiaca è la **Dispnea Parossistica Notturna** che coglie il malato di cuore durante la notte, quando aumenta il ritorno venoso, e l'unico modo che egli ha per stare meglio è quello di mettersi in posizione seduta (viene definita 'ortopnea').

Sintomi atipici legati alla dispnea: dispnea lamentata soprattutto da pazienti affetti da problematiche ansiose è la **Dispnea Sospirosa**. Mentre il malato di cuore ha una dispnea da sforzo, o un'ortopnea nella dispnea parossistica notturna, l'ansioso riferisce una dispnea sospirosa cioè ogni tanto compie un respiro più profondo per tentare di riempire questa sensazione di agitazione e incompletezza del respiro che ogni tanto avverte. Ovviamente questo non è un sintomo riferibile al cuore, quindi i sintomi riportati da questi pazienti vanno bene interpretati.

CARDIOPALMO: è una sensazione fastidiosa, può essere un sintomo cardiaco o meno, ma che viene subito messo in relazione con un problema cardiaco da chi lo prova.

Un cardiopalmo caratteristicamente legato ad aritmie cardiache è il **Cardiopalmo Extrasistolico**, quello per cui avvertiamo come un battito mancare e il battito successivo più forte: questo avviene perché spesso il battito extrasistolico, in quanto anticipato, non viene avvertito, mentre il battito successivo (quello post-extrasistolico) viene avvertito più forte, in quanto raccoglie più sangue e quindi ha una gittata sistolica superiore.

Esiste, come per la dispnea, un cardiopalmo spesso riferibile a una problematica ansiosa: è il **Cardiopalmo Tachicardico**, senza un inizio e una fine ben definiti e chiari. Il cardiopalmo tachicardico patologico ha, nella stragrande maggioranza dei casi, un inizio improvviso e un termine altrettanto improvviso (anche se fare una regola assoluta e quasi impossibile).

SINCOPE: la sincope è un sintomo importante che coinvolge le persone e i familiari anche a livello emotivo (un vecchio testo medievale diceva che la sincope "è come la morte, soltanto che ci si sveglia"). Nella maggior parte dei casi non è un sintomo riferibile a una problematica direttamente cardiaca. Questo va ovviamente tenuto presente nella diagnosi differenziale.

DOLORE

Quando parliamo di cuore e di pazienti che riferiscono problematiche cardiache, parliamo dei loro sintomi e della loro interpretazione che non sempre può essere fatta senza altro, perché il dolore toracico ad esempio non può essere valutato se non in un contesto fatto anche di esami strumentali.

La storia della patologia aterosclerotica: *[il professore dice di ripassare la progressione delle lesioni ateromasiche a partire dalla stria lipidica.NdR]*

Nel momento in cui si forma una stria lipidica, e quindi una placca aterosclerotica, questa può andare incontro ad un rimodellamento positivo, cioè a un rimodellamento che non determina una stenosi a livello del vaso coronarico, oppure la progressione può provocare un restringimento del vaso stesso, determinando una stenosi critica. Nel momento in cui la stenosi è critica, e la riteniamo tale quando supera il 70% del diametro del lume del vaso, può dare dei sintomi, cioè l'angina da sforzo.

N.B. c'è distinzione (sono due entità cliniche diverse) fra l'angina da sforzo e la sindrome coronarica acuta, che ha un substrato anatomopatologico nell'instabilità di placca. Nel momento in cui si fissa una placca aterosclerotica questo comporta una trombosi in situ e questo è quello che causa i quadri clinici di angina stabile e infarto miocardico acuto (sindromi coronariche acute).

Due tipi di lesioni:

- una **lesione stenotica** con buona componente fibrotica e un cappuccio fibroso più spesso, che determinano sintomi ischemici attraverso la riduzione dell'apporto di sangue nel momento in cui c'è un aumentato fabbisogno da parte dell'organismo (cioè durante uno sforzo fisico, essenzialmente). Quindi si parla di angina pectoris con positività a un test da sforzo, a un test algometrico, e si possono trovare difetti di perfusione rilevati con metodiche scintigrafiche se usate per l'indagine del paziente.
- *[il professore indica la parte basse della diapositiva]* lesioni che inizialmente sono spesso non stenotiche. Buona parte delle lesioni che determinano poi una sindrome coronarica acuta sono **lesioni inizialmente non stenotiche**: si tratta di lesioni inferiori al 50% e più ricche in lipidi, cioè presentano una più abbondante 'pappa ateromastica' al loro interno, e un cappuccio fibroso più sottile. La sottigliezza del cappuccio fibroso e l'instabilità per l'abbondanza di questa massa grassa con molte foam cells al loro interno determina una maggiore facilità alla rottura e alla fissurazione della placca e quindi questo è quello che scatena la trombosi in situ e questo determina l'infarto miocardico che ha caratteristiche diverse a seconda della fase in cui noi lo fotografiamo. Nel momento in cui c'è l'occlusione completa del vaso avremo un quadro con un sopraslivellamento del tratto ST.

L'Angina pectoris è un dolore toracico di origine cardiaca, generalmente secondario a uno squilibrio fra il fabbisogno e l'apporto di ossigeno. Nell'etimologia del nome c'è il concetto di 'angoscia' e di 'stringere', che sono le sensazioni che prova il paziente: una sensazione di angoscia e di costrizione toracica.

Condizioni che provocano o aumentano l'ischemia (sintomatologia legata a una placca stabile e al restringimento significativo di una coronaria; il paziente non è costantemente sottoposto ad un'ischemia):

- aumentata richiesta di ossigeno

- per problematiche o caratteristiche non cardiache: ipertermia, ipertiroidismo, tossicità simpatico mimetica, ipertensione, ansia, fistola artero-venosa;
- per problematiche o caratteristiche cardiache: cardiomiopatia ipertrofica, stenosi aortica, cardiomiopatia dilatativa, tachicardia ventricolare o sopraventricolare (nel momento in cui c'è una placca critica un tachicardia, anche innescata da altro, può generare la comparsa di un dolore anginoso).

- ridotto apporto di ossigeno:

- per problematiche o caratteristiche non cardiache: anemia (non è infrequente diagnosticare problemi cardiaci a seguito di un'anemizzazione importante), ipossiemia determinata da problematiche del parenchima polmonare o del circolo polmonare, come asma, BPCO, fibrosi polmonare, ipertensione polmonare), anemia falciforme, tossicità simpatico mimetica, iperviscosità (ovvero un rallentamento del circolo), policitemia, trombocitemia;
- per problematiche o caratteristiche cardiache: stenosi aortica, cardiomiopatia ipertrofica (in entrambe oltre ad un'aumentata richiesta di ossigeno, c'è anche un diminuito apporto perché il flusso diastolico è rallentato).

Elementi del dolore toracico che caratterizzano l'angina pectoris: dobbiamo sempre indagare quanto ci troviamo di fronte ad un paziente che lamenta dolore toracico.

- qual è il tipo di dolore?
- la sede;
- la modalità di comparsa;
- l'irradiazione;
- la durata.

Il dolore anginoso tipico è caratteristicamente retrosternale. E' una sensazione gravativa, compressiva (i pazienti lo riferiscono come peso, oppressione, costrizione), talvolta può essere urente. Molto spesso quando chiediamo al paziente se ha dolore, risponde negativamente dicendo che sente un peso. Alcuni pazienti non riconoscono nemmeno questo tipo di sensazione come dolore.

Questo sintomo è indotto o aggravato dallo sforzo o dall'emozione o da tutte le caratteristiche scritte sopra (che generano un aumento del consumo di ossigeno o ne riducono l'apporto).

Generalmente è rapidamente risolto dai nitrati (a questa caratteristica un tempo si dava molto peso, ma nel tempo sono usciti molti lavori che hanno evidenziato come molto spesso altre forme di dolore toracico rispondano ai nitrati, quindi è un pochino più difficile dare una definizione, anche se

è un elemento in più dell'anamnesi). In ogni caso ancora oggi quando arriva in PS un paziente che lamenta dolore toracico in atto, lo si mette sdraiato, gli si prova la pressione, si fa un ECG e gli si somministrano nitrati sottoforma di compressa sublinguale o endovena.

Descriviamo con ordine tutte le **CAUSE CARDIOVASCOLARI DI DOLORE TORACICO**:

- ANGINA PECTORIS

Sede: dolore retrosternale che può essere irradiato verso il collo, la mandibola, in epigastrio, alle spalle, alle braccia (tutte due, potenzialmente, oppure solamente a sinistra per la teoria dei metameri o delle convergenze delle afferenze per quanto riguarda il dolore di tipo viscerale).

Qualità del dolore: gravativo, costrittivo.

Durata: limitata, generalmente da due a dieci minuti, comunque sempre inferiore ai venti minuti.

Fattori precipitanti: lo sforzo fisico, il freddo (che da una parte aumenta la richiesta di ossigeno per la produzione di energia da parte dell'organismo, dall'altra determina una vasocostrizione), lo stress emotivo.

Fattori risolutivi: riposo, nitroglicerina.

In alcuni casi il dolore può non essere correlato con l'attività e spesso, in questi casi, si presenta caratteristicamente al risveglio.

Sintomi o segni associati estremamente complessi da identificare: presenza di un quarto tono (caratteristicamente presente nella cardiomiopatia ischemica, ma in generale anche in molte cardiopatie, è l'espressione dell'aumento del contributo atriale e di una rigidità del ventricolo) oppure anche un soffio per disfunzione del muscolo papillare (in realtà difficili da vedere, più facile vederli in corso di un infarto del miocardio che durante un attacco anginoso semplice).

- ANGINA A RIPOSO O INSTABILE

Sede: come per l'angina.

Qualità del dolore: di solito più forte dell'angina semplice.

Durata: sempre inferiore ai venti minuti (durata maggiore rispetto all'angina da sforzo perché di solito in quest'ultima l'interruzione dello sforzo risolve i sintomi, mentre nell'angina a riposo, no).

L'angina a riposo è una parente stretta dell'infarto miocardico come entità nosologica: la differenza sta proprio nella durata, perché una sintomatologia di durata inferiore corrisponde ad un tempo inferiore di ischemia e un'ischemia inferiore ai venti minuti fa sì che, nella maggior parte dei casi, non ci sia morte cellulare e quindi infarto miocardico.

Fattori precipitanti: gli stessi dell'angina, anche se c'è una ridottissima resistenza allo sforzo, tanto che tende a comparire essenzialmente a riposo.

Criteri per la classificazione del dolore toracico (per definire la tipicità dei sintomi, i primi tre sono i più importanti):

- correlato allo sforzo oppure all'emozione;
- durata dei sintomi inferiore ai 15-20 minuti;
- risoluzione o alleviamento dei sintomi grazie al riposo o ai nitrati;
- tipico dolore toracico retrosternale, tipica irradiazione alla gola e al collo o al braccio sinistro;
- assenza di altre cause identificabili di dolore.

Per definire un'angina **tipica** devono essere positivi i primi tre criteri e la presenza di almeno quattro criteri positivi complessivamente.

E' invece un dolore **atipico** se ha la presenza di solo due criteri positivi o la positività soltanto del dolore retro sternale, e l'assenza di altre cause evidenti.

Nel dolore **non anginoso** abbiamo la positività di un solo criterio.

Queste sono classificazioni, ma la clinica a volte può sorprendere e, soprattutto nelle donne, il sintomo anginoso è un pochino più insidioso e più difficile da interpretare.

Classificazione dell'Angina instabile secondo BRAUNWALD

La severità viene descritta in tre classi:

- Classe I: Angina da sforzo con Canadian Scale di classe III (CCS III) e comparsa da meno di due mesi;
- Classe II: Angina a riposo subacuta comparsa da più di 48 ore;
- Classe III (criterio di severità maggiore): Angina a riposo acuta comparsa da meno di 48 ore.

Questi criteri fanno capo a un substrato anatomopatologico che è l'instabilità di placca, ed è chiaro che un'angina a riposo insorta nelle ultime 48 ore rappresenta un indicatore di marcata instabilità.

Circostanze cliniche:

- Classe A: secondaria ad aumentata richiesta per condizioni extracardiache che aumentano la probabilità di ischemia (le abbiamo elencato prima);
- Classe B: primaria;
- Classe C: postinfartuale, nelle due settimane dopo l'infarto miocardico.

Può essere classificata, sempre secondo BRAUNWALD, per l'intensità del trattamento:

- assenza di trattamento o trattamento minimo;
- in trattamento per angina stabile e cronica;
- trattata con dosi massime tollerate.

Le terapie sono atte alla riduzione del consumo di ossigeno da parte del muscolo miocardico (β -bloccanti) e terapie che determinano la vasodilatazione e quindi la riduzione del precarico e, ove possibile, la vasodilatazione della coronaria (calcio-antagonisti e nitroderivati).

Classificazione della CANADIAN CARDIOVASCULAR SOCIETY (CCS)

- Classe I: Angina che compare soltanto con sforzi vigorosi e repentini, e che in condizioni di attività fisica normale non compare;
- Classe II (determina nel paziente lieve limitazione dell'attività ordinaria): il percorso di più di 200 metri sul piano e la salita di più di una rampa di scale a velocità normale determina il manifestarsi di Angina;
- Classe III (marcata limitazione dell'attività ordinaria): compare Angina dopo un percorso inferiore ai 200 metri sul piano e il paziente è impossibilitato a salire più di una rampa di scale;
- Classe IV (è la condizione più grave per il paziente): impossibilità per il paziente a eseguire una qualsiasi attività fisica senza disturbo (tali quadri clinici sempre più rari).

Equivalenti anginosi: sintomi che possono accompagnare o sostituire completamente il sintomo anginoso. Per esempio nel diabetico spesso il sintomo anginoso è del tutto assente tanto che il 40 % degli infarti nei diabetici avviene in assenza di dolore toracico.

Gli equivalenti anginosi sono:

- dispnea;
- dolore alle mandibole o al collo;

- dolore alle spalle, gomiti, braccia (in particolare al lato ulnare del braccio sinistro o la mano);
- dolore epigastrico;
- dolore interscapolare.

Tutti questi dolori hanno la loro tipicità, ma sono diversi dal dolore più tipico e più frequentemente diffuso del paziente con cardiopatia ischemica che è il dolore retrosternale.

Caratteristiche atipiche del dolore anginoso, quei caratteri che ci fanno pensare sulla base della sola anamnesi che una problematica ischemica miocardica sia poco probabile (N.B. comunque un dolore che definiamo atipico per una considerazione anamnestica, in rari casi può essere presente in un paziente ischemico, ma non bisogna mai dare nulla per scontato):

Sede: è poco probabile sia un dolore anginoso, e quindi parliamo di dolore toracico atipico, quando colpisce una piccola porzione del torace (< 3cm); nel momento in cui colpisce solo l'intero emitorace destro o l'intero emitorace sinistro; quando abbiamo l'irradiazione a braccio o spalla destra (ovviamente esistono anche i quadri di angina e infarto miocardico con caratteristiche atipiche – qui stiamo parlando di classificazioni esclusivamente cliniche).

Durata: è atipico il dolore di brevissima durata, di pochi secondi e comunque inferiore al minuto, oppure di lunga durata (ore). Il dolore di brevissima durata (spesso definito come acuto, lancinante, a lama di coltello) non è un dolore di tipo ischemico e qui solo la clinica e l'anamnesi ci orientano verso altre problematiche. La lunga durata pone una diagnosi differenziale: o si tratta di infarto del miocardio oppure non è un dolore di natura ischemica.

Descrizione del dolore: acuto, lancinante, a lama di coltello.

Cause scatenanti: assenza di cause scatenanti (quindi è un dolore a riposo); un dolore che compare dopo i pasti o che varia con la postura; spesso è sensibile alla digitopressione.

Il dolore toracico entra in diagnosi differenziale (DD) con:

- Angina pectoris, infarto del miocardio (condizioni cliniche legate all'ischemia miocardica).

- Condizioni cardiologiche sempre di probabile origine ischemica sono:

- stenosi aortica;
- miocardiopatia ipertrofica;
- ipertensione arteriosa sistemica, soprattutto in condizioni di crisi ipertensive;
- ipertensione polmonare (DD di solito è molto semplificata dalla presenza di un'importante dispnea);
- insufficienza aortica;
- anemia /ipossia severa.

- Condizioni cardiologiche di origine non ischemica sono:

- dissezione aortica (DD molto complessa);
- pericardite;
- prolasso della mitrale (non è chiarissimo il motivo per cui ci sia dolore nel prolasso della mitrale: probabilmente il movimento anomalo del lembo della mitrale tende le corde tendinee ed esercita un effetto di trazione sul muscolo papillare determinando un dolore simile a quello di tipo ischemico. Non c'è certezza, comunque, del collegamento tra dolore toracico e prolasso della mitrale, ma non è un'entità nosologica particolarmente preoccupante).

- Condizioni non cardiologiche:

- patologie gastrointestinali:
 - reflusso esofageo;
 - spasmo esofageo;
 - rottura dell'esofago, Mallory Weiss;
 - ulcera gastrica.
- disturbi psicogeni (affatto infrequenti):
 - depressione;
 - ansia;
 - psicosi cardiaca;
 - vantaggio personale (soggetti che cercano di attirare l'attenzione manifestando il sintomo del dolore toracico).
- patologie pleuropolmonari:
 - embolia polmonare;
 - pneumotorace (il dolore è accompagnato da un'importante dispnea, caratteristiche assolutamente distinguibili);
 - polmonite;
 - pleurite.
- patologie neuro-muscolo-scheletriche:
 - sindrome da compressione dell'uscita toracica (o sindrome dello stretto toracico superiore): sindrome dolorosa determinata da compressione sul plesso brachiale a livello della fuoriuscita a livello del triangolo degli scaleni;
 - malattia degenerativa delle connessioni vertebrali a livello cervicale/toracico: nella maggior parte dei casi problematiche di tipo artrosico che determinano compressione o lesione sulle radici nervose;
 - costocondrite (o sindrome di Tietze, si pronuncia 'Tizze');
 - Herpes Zoster nella fase che precede la comparsa delle vescicole;
 - dolorabilità della parete toracica e dolori intercostali (in persone che compiono movimenti inusuali con la muscolatura della parete toracica e i giorni successivi hanno dolorabilità al torace).

Il dolore toracico ha mille sfaccettature e il dolore anginoso stesso non riconosce una singola tipologia prevedibile. Il dolore toracico va indagato dal punto di vista anamnestico e la clinica serve per indirizzare verso determinati esami strumentali che a loro volta servono per arrivare a una diagnosi finale.

[NdR: il professore ricorda un caso: una paziente di 50'anni che si era presentata con un dolore assolutamente atipico, che variava alla digitopressione, nelle ore successive abbiamo avuto l'evidenza laboratoristica e strumentale che quello era un dolore d'infarto.]

Continuando con le **CAUSE CARDIOVASCOLARI DI DOLORE TORACICO:**

-INFARTO DEL MIOCARDIO

Sede: retrosternale, irradiato come l'angina.

Qualità del dolore: peso, oppressione, talvolta bruciore, spesso costrizione.

Durata: insorge improvvisamente ed ha una durata variabile, di solito superiore ai trenta minuti (perché avvenga la morte delle cellule miocardiche servono almeno 20-30 minuti).

Modalità di comparsa e presentazione: è caratteristicamente ingravescente, non si presenta mai all'acme. L'acme si raggiunge solo successivamente e gradualmente, è un dolore che va ingravescendo.

Fattori risolutivi: non risolto da riposo e da nitrati; nulla lo fa passare se non la terapia morfina o la terapia del caso, cioè la rivascolarizzazione.

Sintomi o segni associati: dispnea, sudorazione (spesso definita come sudorazione fredda con paziente pallido), importante astenia, nausea e vomito.

-PERICARDITE

Sede: retrosternale, si avverte maggiormente allo sterno o all'apice cardiaco. Irradiato al collo e alla spalla sinistra, spesso è più localizzato e riguarda un'area più piccola del torace.

Qualità del dolore: lanciaante, acuto.

Durata: può durare ore o giorni, può scomparire e ripresentarsi in una seconda fase.

Fattori precipitanti: è aggravato dall'inspirio profondo (la diagnosi di pericardite è una diagnosi prettamente clinica, che può essere fatta anche senza aiuto strumentale: l'inspirio profondo è un segno aiuta nella diagnosi perché assolutamente caratteristico) e aggravato dalla postura (il paziente avverte maggiormente il dolore in clinostatismo, mentre è sollevato in ortostatismo).

Sintomi o segni associati: caratteristico, ma nella maggior parte dei casi non presente, lo sfregamento pericardico (è suono auscultatorio, preferibilmente auscultabile a livello dell'apice cardiaco che è più forte, di solito, nella fase dell'inspirio).

-DISSECAZIONE AORTICA

DD molto difficile, che preoccupa molto il cardiologo e il medico del pronto soccorso.

Sede: retrosternale, nella stessa area di angina e infarto miocardico, ma si differenzia perché molto frequentemente si irradia al dorso. Il dolore può essere migrante, cioè il dolore segue la progressione dello slaminamento della tonaca del vaso: inizialmente il dolore si muove verso l'alto, mentre la dissecazione interessa il tratto ascendente dell'aorta, per poi progredire caudalmente seguendo l'andamento della dissecazione lungo il vaso.

Qualità del dolore: lacerante, lancinante (il paziente lo descrive come una pugnalata); ed è un dolore che raggiunge subito l'acme (nel momento in cui compare è già alla sua massima potenza; questo aiuta nella DD con l'infarto del miocardio). La DD rimane comunque non facile perché non sempre è presente dolore e il sintomo non è così chiaro.

Durata: variabile da ore a giorni.

Fattori precipitanti: di solito i pazienti con dissecazione aortica sono ipertesi da molti anni o sono affetti da patologie predisponenti come la sindrome di Marfan o la bicuspidia aortica.

Sintomi o segni associati: possono essere presenti dei deficit immunologici; il paziente può avere una sincope a ciel sereno; a livello obiettivo, è frequente un soffio da rigurgito aortico (reperto obiettivo piuttosto frequente); molto frequente è l'asimmetria dei polsi, perché la progressione della dissezione verso l'arteria succlavia determina una riduzione dei polsi a livello degli arti superiori; deficit neurologici che dipendono dal coinvolgimento dei tronchi sovraortici.

-EMBOLIA POLMONARE

E' più una informazione da libro perché nella realtà clinica l'embolia polmonare difficilmente entra in DD con l'infarto: il sintomo cardine nell'embolia polmonare è sicuramente la dispnea.

Sede: retrosternale o nella regione dove avviene l'infarto polmonare associato all'embolia.

Qualità del dolore: di tipo pleurico, analogo a quello della pleurite o della pericardite, quindi respirofascico, può talvolta essere simile all'angina.

Durata: è un dolore improvviso che normalmente raggiunge immediatamente l'acme e ha una durata che va da minuti a un'ora.

Fattori precipitanti: è aggravato dall'inspirio.

Sintomi o segni associati: essenzialmente di tipo respiratorio: dispnea, tachipnea, tachicardia e ipotensione nel momento in cui ci sia una compromissione emodinamica, può avere segni di scompenso destro e ipertensione polmonare se l'embolia a cui ci troviamo di fronte è massiva.

-IPERTENSIONE POLMONARE

Sede: retrosternale.

Qualità del dolore: oppressivo.

Fattori precipitanti: è aggravato dallo sforzo.

Sintomi o segni associati: di solito il sintomo cardine è la dispnea nel momento in cui compare anche un dolore toracico. Un dolore toracico da sforzo, associato ad ipertensione polmonare, può precedere anche una sincope da sforzo, determinato dal fatto che in presenza di ipertensione polmonare severa, così come anche nella stenosi aortica, il cuore non è in grado di adeguare la gittata cardiaca allo sforzo fisico.

Anche in questo caso la difficoltà della DD è limitata: la vera difficoltà sta nel distinguere dissezione aortica, pericardite e infarto del miocardio.

ANGINA PECTORIS STABILE

Compare quando ho un'**ostruzione coronarica fissa**: l'angina pectoris è direttamente legata al rapporto fra domanda e apporto di ossigeno.

Fattori che aumentano la domanda di ossigeno:

- la frequenza cardiaca,

- la tensione di parete (che è direttamente proporzionale alla pressione sistolica media nel ventricolo sinistro e che è inversamente proporzionale al volume del ventricolo sinistro),

- la contrattilità miocardica.

Quando facciamo uno sforzo fisico aumenta la frequenza cardiaca, aumenta la contrattilità miocardica, aumenta la pressione intraventricolare del ventricolo sinistro e questo aumenta la necessità di ossigeno all'interno dei miocardiociti.

Fattori che caratterizzano l'apporto di ossigeno al miocardio:

- le resistenze vascolari coronariche (sia dei vasi epicardici che dei vasi intramiocardici),

- il gradiente pressorio tra aorta e ventricolo sinistro (è chiaro che nel momento in cui aumentano le pressioni di riempimento del ventricolo sinistro e aumenta la pressione diastolica nel ventricolo sinistro, questo gradiente si riduce e l'apporto di ossigeno può essere carente),

- la capacità di estrazione coronarica di ossigeno,

- la durata del periodo di riempimento diastolico (ridotta nelle fasi di sforzo fisico).

L'angina da sforzo è semplicemente come l'angina descritta prima o un suo equivalente, quindi con quelle caratteristiche che abbiamo descritto. È un sintomo che compare in corso di attività fisica, emozioni, esposizione al freddo oppure dopo un pasto abbondante. Il dolore dura tre-dieci minuti e solitamente con interruzione dello sforzo scompare. L'altra modalità con cui scompare è dopo l'assunzione di nitroderivati sublinguali, cosa che il paziente ischemico noto è abituato a fare perché porta sempre con sé il farmaco (in realtà è un'abitudine sempre meno consigliata, ma in genere i pazienti anginosi cronici portano sempre con sé le pastiglie di Carvasin da mettere sotto la lingua per avere un rilascio rapido di farmaco).

L'attacco anginoso classico, nel momento in cui ha caratteristiche di tipicità, è facilmente riconoscibile, ma i quadri atipici sono molto frequenti.

La sede più tipica del dolore anginoso è retrosternale con irradiazione al braccio sinistro, in particolar modo al lato ulnare del braccio.

Sequenza temporale degli eventi ischemici.

Nel momento in cui compare l'ischemia miocardica, la prima cosa che accade è un'alterazione del rilasciamento del ventricolo sinistro (il rilasciamento del ventricolo sinistro è esattamente la fase in cui viene speso l'ATP ed è la prima fase che viene alterata dall'ischemia); successivamente, nel giro di secondi, compare un'alterazione della contrazione (nel momento della mancata contrazione, se stiamo facendo un ECG compare un'area di ipo-acinesia); c'è poi un aumento delle pressioni di riempimento; successivamente possono comparire delle alterazioni dell'elettrocardiogramma e solo alla fine di questa cascata di eventi compare anche l'angina (che non è detto che compaia: ci può

essere ischemia miocardica in assenza del dolore anginoso definita come **ischemia silente**, condizione che si osserva spesso durante gli stress test).

Alterazioni elettrocardiografiche.

Essenzialmente il **sottoslivellamento del tratto ST**, che può essere di tipo ascendente, orizzontale o discendente: l'orizzontale e il discendente sono più tipici per l'ischemia acuta ed è quella che definiamo onda di lesione subendocardica (nell'anginoso, nel momento in cui compaiono segni di ischemia, il territorio che per primo va incontro a ischemia è il territorio subendocardico, cioè il tessuto più interno del miocardio, il più lontano dalle coronarie subepicardiche che apportano l'ossigeno e i nutrienti al cuore.)

[*Segue esempio di ECG. NdR*] In questo ECG di paziente sottoposto a stress da sforzo che durante il test avvertiva dolore anginoso, si rileva frequenza elevata, intorno ai 100 battiti/minuto e si vede il sottoslivellamento del tratto ST di tipo discendente in soprattutto V4, V5 e V6, e in D1 e AVL (che sono essenzialmente le derivazioni laterali). Questo paziente può avvertire o meno un dolore toracico come sintomo anginoso. Parliamo di angina silente nel caso in cui a questi segni dell'ECG non si associano dei sintomi evidenti da parte del paziente.

Un'altra metodica che si utilizza per documentare un'ischemia inducibile è l'**eco-stress**, cioè l'ecocardiogramma fatto in condizioni di stress fisico o farmacologico. Viene fatto in presenza di controindicazioni a effettuare un test da sforzo al cicloergometro per impossibilità del paziente a pedalare o nel caso di presenza di un blocco di branca sinistra che renderebbe illeggibili eventuali alterazioni di tipo ischemico durante lo sforzo. Viene fatto anche per valutare la sede dell'ischemia miocardica, informazione che non ci viene fornita dalle alterazioni dell'ECG evidenziate con il test da sforzo.

L'ecografia da stress valuta come si comporta il cuore nelle fasi diastolica e sistolica in condizioni di riposo e di stress e possiamo vedere come

- in condizioni di riposo: nella fase sistolica il ventricolo sinistro raggiunga un volume abbastanza ridotto;
- in condizioni di stress (comparsa ischemia): si abbia riduzione dell'ispessimento della parete è un aumento del volume telesistolico perché la frazione di eiezione del ventricolo sinistro, in corso di stress simulato durante il test, si riduce per la comparsa di un'ischemia sulla parete anteriore del ventricolo sinistro.

Un altro esame per valutare la presenza di ischemia inducibile è la **SPECT** (Scintigrafia Miocardica di Perfusion): la metodica scintigrafica consente di valutare la perfusione miocardica. Si vedono sezioni trasversali dall'apice alla base con la colorazione che corrisponde al miocardio ben perfuso. [*il docente dice che non è necessario conoscere i dettagli di questa metodica. NdR*]

Terapia dell'angina pectoris.

Scopo: serve per la prevenzione della morte per infarto miocardico, quindi per allungare la vita del paziente, e serve per ridurre i sintomi e la comparsa di ischemia, migliorando quindi la qualità della vita del paziente.

Il trattamento dell'angina stabile prevede:

- l'utilizzo di aspirina;
- β -bloccanti e farmaci antiipertensivi;
- che il paziente smetta di fumare;
- una riduzione della colesterolemia;
- dieta adeguata e il controllo di un eventuale diabete;
- educazione ed esercizio fisico: il paziente deve imparare a tornare progressivamente a fare attività fisica e l'esercizio fisico progressivamente fa sì che si aprano dei collateralari laddove c'è una stenosi coronarica e questo fa sì che il paziente avverta meno sintomi.

Nella scheda per la valutazione dello Score di rischio si vede che, nel paziente con profilo di rischio basso (non diabetico, con alimentazione mediterranea), il maggior rischio di incorrere in ischemia [*regioni indicate in rosso nella scheda, NdR*] è ad appannaggio dei fumatori, degli anziani e in coloro che presentano valori di colesterolemia superiori e valori di pressione arteriosa maggiori.

La rottura della placca coronarica determina l'esposizione della matrice della placca ateromastica che causa la cascata di attivazione delle piastrine che quindi genera la trombosi in situ.

[*segue una serie di slide che indicano l'efficacia delle terapie, NdR*]

Un lavoro di metanalisi su sei trial e 10000 pazienti ha valutato il trattamento con aspirina vs placebo e si vede che c'è una riduzione importante della morbilità (21%) e della mortalità (16%) per patologia cardiovascolare semplicemente per terapia con un farmaco banale come l'**Aspirina**.

Un'altra terapia importante nell'angina cronica stabile è la **terapia β -bloccante**, perché riduce il consumo di ossigeno del tessuto miocardico attraverso:

- una riduzione della frequenza cardiaca;
- una riduzione dello stress di parete, attraverso una riduzione del post carico e un aumento delle dimensioni della camera ventricolare sinistra;
- una riduzione della contrattilità;
- una riduzione dell'estrazione di ossigeno da parte dei miocardiociti;
- un aumento della perfusione diastolica all'interno del miocardio;
- una riduzione della vasocostrizione durante l'esercizio.

Sono tutti fattori che tendono a ridurre l'ischemia miocardica.

Un'altra terapia cardine degli ultimi 15 anni per la patologia ischemica cronica è la terapia con **statine**, terapia atta a ridurre i livelli di colesterolo LDL (rapporto diretto lineare fra la riduzione del livello di LDL e la riduzione degli eventi cardiovascolari).

Questo perché le statine, inibendo la [idrossimetilglutaril-CoA reduttasi](#), oltre a diminuire i livelli di LDL, hanno:

- azione antitrombotica,
- antiproliferativa,
- antiossidante attraverso una riduzione dei radicali liberi, una riduzione della PCR e un'attivazione della NO sintetasi (eNOS).

Riducendo i livelli di colesterolo viene inoltre a mancare/ridursi il rifornimento di LDL nelle placche ateromasiche.

I **nitriti** vengono utilizzati nella terapia degli eventi ischemici perché sono in grado innanzitutto di:

- determinare una venodilatazione, con conseguente riduzione del ritorno venoso;
- determinare una riduzione del post-carico inducendo la dilatazione delle arteriole;
- determinare una vasodilatazione coronarica.

Le **combinazioni più tipicamente utilizzate come farmaci antianginosi** (farmaci dati al paziente con l'esatto scopo di ridurre il consumo di ossigeno miocardico e ridurre la frequenza dell'attacco anginoso) sono:

- **Nitroderivati + β -bloccanti;**
- **Nitroderivati + calcio antagonisti** (fenilalchilamine come diltiazem e verapamil, in caso di paziente che non tolleri il β -bloccante perché paziente asmatico);
- **β -bloccanti + calcio antagonisti diidropiridinici.**

Da evitare la associazioni di:

- Nitroderivati + calcio antagonisti diidropiridinici perché sono sostanzialmente due farmaci vasodilatatori che possono determinare più effetti collaterali che benefici;
- β -bloccanti + calcio antagonisti non diidropiridinici che possono determinare un'eccessiva riduzione della frequenza cardiaca perché entrambi provocano un blocco sia del nodo seno atriale che di quello atrioventricolare.

Fra i **fattori indicativi di cattiva prognosi nel paziente con malattia coronarica stabile** ci sono i fattori clinici come:

- un'angina accelerata;
- una storia di scompenso cardiaco;
- l'età avanzata;
- il diabete (è sempre un fattore prognostico negativo, in particolare in patologie cardiovascolari);
- ipertensione con ipertrofia ventricolare sinistra;
- presenza di una concomitante vasculopatia periferica;

Test diagnostici indicativi di prognosi peggiore:

- ECG con disfunzione ventricolare sinistra;
- Presenza di una vasta area ischemica;
- Substrato aritmico che indica una predisposizione del miocardio ad andare incontro ad aritmie che possono essere in alcuni casi fatali.

Caratteristiche che definiscono i gruppi ad alto rischio da un punto di vista più strumentale:

- Stenosi del tronco comune della coronaria di sinistra (fino a qualche anno fa indicazione mandatoria alla cardiocirurgia, mentre negli ultimi anni è diventata un ambito più di discussione e negli ultimi dieci anni sono pochi i pazienti che sono stati sottoposti a una rivascolarizzazione percutanea con angioplastica del tronco comune della coronaria sinistra). Quando c'è un infarto per stenosi del tronco comune, c'è la morte del paziente, quindi una stenosi critica del tronco comune vuol dire un paziente che se non viene vascolarizzato è un paziente in bilico e che ogni volta che ha un attacco anginoso il ventricolo sinistro può andare incontro ad una disfunzione ventricolare tale da metterlo seriamente a rischio. Per questo quando viene documentata una stenosi del tronco comune, il paziente viene programmato per una rivascolarizzazione chirurgica o percutanea in tempi brevi.
- Malattia dei tre vasi (per i cardiologi i vasi coronarici sono tre:
 - la coronaria discendente anteriore (cioè l'interventricolare anteriore);
 - la coronaria di destra;
 - la coronaria circumflessa (l'altro ramo del tronco comune della coronaria di sinistra)).
- La malattia di due o tre vasi con stenosi superiore al 75% della discendente anteriore prossimale.
- La presenza di un ECG basale normale e di un test algometrico marcatamente positivo.

[slide di confronto tra terapia medica e angioplastica coronarica]

Il numero di pazienti con angina stabile cronica sono sempre di meno perché sempre più vengono trattati, oltre che con i farmaci, con l'angioplastica coronarica (la **Percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA)**) e quindi sono pazienti che, essendo stati rivascolarizzati, hanno molta meno presenza di sintomi (grazie a una rivascolarizzazione più efficace della sola terapia medica nella eliminazione dei sintomi anginosi).

I fattori che influenzano la scelta del tipo di rivascolarizzazione assomigliano molto ai fattori che identificano i gruppi ad alto rischio:

- stenosi del tronco comune;
- malattia dei tre vasi;
- malattia della discendente anteriore prossimale (left anterior descending (LAD), sinonimo di interventricolare anteriore);
- malattia diffusa delle coronarie;
- occlusioni croniche: lesioni difficilmente aggredibili per via percutanea;
- disfunzione ventricolare sinistra;
- prognosi infausta in caso di insuccesso della PTCA (indicazione di urgenza);
- ischemia grave.

Fattori che orientano verso l'utilizzo dell'angioplastica coronarica sono:

- malattia di uno o due vasi;
- funzione ventricolare sinistra normale;
- ischemia lieve o moderata.

In realtà negli ultimi anni le indicazioni a favore dell'angioplastica coronarica sono aumentate progressivamente e la stragrande maggioranza dei pazienti si giova di una strategia di rivascolarizzazione percutanea.

SINDROMI CORONARICHE ACUTE

Riconoscono un altro tipo di eziologia, sono un'altra famiglia, un altro tipo di patologia anche se riconosciamo sempre un substrato anatomopatologico iniziale comune quale la **placca ateromasica** e la sua progressione. Quello che cambia la storia clinica dei pazienti è la fissurazione/rottura della placca che dipende essenzialmente da un cappuccio fibroso sottile e la presenza di un'instabilità della placca data da un'importante componente grassa (di pappa ateromasica).

Breve introduzione epidemiologica: l'infarto è la più comune causa di mortalità e morbilità nel mondo e in Italia la mortalità per cardiopatia ischemica rappresenta il 12% di tutte quante le morti (8% dei casi sono infarti miocardici). L'occlusione parziale o completa del vaso coronarico epicardico dovuta alla rottura di una placca è il meccanismo fisiopatologico che sta alla base dell'evento coronarico.

Descriviamo generalmente **due tipi di sindrome coronarica acuta sulla base del quadro elettrocardiografico:**

- Sindrome coronarica acuta **con sopraslivellamento del tratto ST:** nel momento in cui c'è un sopraslivellamento del tratto ST definiamo la presenza di una **lesione subepicardica**, cioè l'ischemia è acuta e sta riguardando tutto lo spessore della parete miocardica.

Questa potrà evolvere verso:

- **Infarto Miocardico Q** nel momento in cui ci sarà anche necrosi a tutto spessore (transmurale) in quanto non è avvenuta in nessun modo una rivascolarizzazione;
 - **Infarto Miocardico non Q** nel momento in cui, per rivascolarizzazione spontanea o indotta-terapeutica (per trombolisi o vasodilatazione meccanica con angioplastica), vanno incontro a morte cellulare soltanto le cellule miocardiche a livello subendocardico, cioè quelle più lontane dalle coronarie epicardiche.
- Sindrome coronarica acuta **senza sopraslivellamento del tratto ST** (sottoslivellamento o nessuna alterazione elettrocardiografica).

In questo gruppo possiamo avere:

- **Angina instabile** (differenza con l'infarto del miocardio per l'assenza di alterazione dei marcatori di necrosi: troponina negativa);
- **Infarto Miocardico non Q** (cioè che non sviluppa onde Q all'elettrocardiogramma) quindi senza transmuralità, con alterazioni dei marcatori di necrosi (quindi troponina positiva);
- ci potrebbe essere anche un'evoluzione verso un **infarto a tutto spessore** (anche se è un po' un azzardo arrivare a descrivere questo perché è un'entità un po' più rara ed è un po' più difficile anche il salto logico).

Quindi l'infarto subendocardico ha un'area di necrosi interna, che guarda verso l'interno della camera ventricolare sinistra mentre l'infarto miocardico transmurale coinvolge tutto lo spessore della camera cardiaca.

L'infarto dell'atrio può esserci, ma è in genere è assolutamente asintomatico e comunque riguarda una quantità di muscolo miocardico estremamente piccola.

Per quanto riguarda il ventricolo destro, esso ha una massa miocardica minore che però può andare incontro ad infarto. L'infarto è generalmente inferiore, cioè della parete inferiore del miocardio, ma siccome in genere è coinvolta la coronaria di destra, che irrorava anche il ventricolo destro, oltre che la parete inferiore viene coinvolto dall'infarto anche il ventricolo destro.

Caratteristiche anatomo-elettrocardiografiche:

- Sindrome Coronarica acuta (ACS) con persistente sopraslivellamento del tratto ST e progressivo sviluppo dell'onda Q: c'è un'occlusione completa del vaso coronarico;
- Sindrome Coronarica acuta (ACS) senza persistente sopraslivellamento del tratto ST: rottura della placca e trombosi endoluminale che può avere caratteristiche dinamiche e che nel momento in cui da delle alterazioni elettrocardiografiche determina un sottoslivellamento del tratto ST.

Approccio alla terapia delle sindromi coronariche acute (per alcuni versi assomiglia a quello dell'angina):

- tentativo di ridurre il consumo di ossigeno del miocardio con vasodilatazione con nitrati (metodo simile all'angina);
- riduzione dei fattori favorenti: controllo della pressione arteriosa e riduzione del consumo di ossigeno con i β -bloccanti;
- se il vaso è occluso (quindi segno elettrocardiografico con sopraslivellamento del tratto ST), si allerta tutto il sistema di soccorso da 118 a pronto soccorso, unità coronarica ed emodinamica porta il paziente ad una trombolisi in tempi brevi o alla angioplastica coronarica primaria (cioè in corso di acuzie);
- prevenzione della trombosi attraverso la terapia antiaggregante (anche due antiaggreganti somministrati insieme) e anticoagulante (essenzialmente con eparina);
- promuovere la cicatrizzazione delle lesioni infartuali attraverso l'utilizzo di farmaci come gli ACE inibitori (che hanno questa capacità oltre alla loro attività di controllo dei valori pressori);
- trattamento e prevenzione delle complicanze dell'ischemia attraverso la terapia β -bloccante e attraverso l'utilizzo degli antiaritmici che vengono usati in fase acuta per ridurre le complicanze della aritmie (in realtà studi clinici randomizzati non hanno dimostrato alcun vantaggio in termini di sopravvivenza);

- l'Aspirina è in classe IA (cioè fortemente raccomandata con basi scientifiche basate su più trial multicentrici randomizzati) per il trattamento di sindromi coronariche acute è da somministrare prima possibile.

INFARTO MIOCARDICO ACUTO

Nell'infarto miocardico acuto con sopraslivellamento del tratto ST il dolore toracico coincide con l'**occlusione coronarica completa**; se non c'è sopraslivellamento del tratto ST si ha angina instabile ed infarto miocardico non Q.

Sintomo principale: è il dolore toracico.

- di tipo anginoso;
- spesso descritto come insopportabile;
- durata importante rispetto all'angina (da 30 minuti ad alcune ore) – dal tempo minimo per dare necrosi miocardica (20-30 minuti) finché ci sono cellule miocardiche vive, e finché ci sono cellule vive ischemiche, il dolore può protrarsi;
- dolore non sensibile alla digitopressione, alle modifiche posturali o all'inspirio profondo;
- non risponde agli analgesici comuni;
- non risponde ai nitroderivati;
- sensibile normalmente soltanto alla morfina.

Sintomi di accompagnamento:

- alterazione dello stato di coscienza;
- alterazioni della funzione ventilatoria (polipnea, dispnea, ortopnea obbligata, bradipnea, apnea);
- alterazioni della funzione cardiocircolatoria:
 - ipertensione;
 - ipotensione/shock cardiogeno (quando l'infarto colpisce una gran parte della massa cardiaca, dando alterazioni emodinamiche);
 - alterazioni della frequenza cardiaca: possono essere presenti tachiaritmie/bradiaritmie nel momento in cui vengo colpiti, soprattutto attraverso l'ischemia della coronaria di destra, le arterie per il nodo seno atriale e per quello atrioventricolare;
 - alterazioni della perfusione organica e tissutale che determinano sintomatologia come
 - astenia;

- nausea e vomito;
 - diaforesi fredda (sudorazione fredda) e la vasocostrizione;
 - contrazione della diuresi;
 - sindrome da bassa gittata;
 - pallore e marezzeria cutanea.
- alterazioni più caratteristiche del ritmo cardiaco (sostanzialmente l'infarto miocardico e l'ischemia miocardica acuta possono indurre qualsiasi aritmia):
 - bradiaritmie:
 - blocco atrioventricolare da basso grado a blocco atrioventricolare completo (I, II, III grado);
 - ritmi idioventricolari, soprattutto nella fase di riperfusione;
 - bradicardie estreme ed asistolie;
 - tachiaritmie: extrasistolia ventricolare (molto frequente in corso di infarto miocardico), tachicardia ventricolare, fibrillazione ventricolare (che nella fase pre-ospedaliera è la più importante causa di morte legata all'infarto miocardico).

Caratteristiche elettrocardiografiche:

- Inizialmente abbiamo sopraslivellamento del tratto ST, col passare delle ore esso tende a ridursi e fa la sua comparsa un'onda Q patologica; in una fase successiva abbiamo l'inversione dell'onda T.
- Nella riga P si possono vedere delle lesioni speculari: nel momento in cui abbiamo un infarto miocardico anteriore da occlusione della discendente anteriore, avremo un sopraslivellamento ST nelle derivazioni anteriori e una lesione speculare nelle derivazioni posteriori.
- L'onda Q patologica:
 - durata superiore ai 40 millisecondi;
 - profondità superiore ai 2 mm.

- Diagnosi di sede (in generale):
 - le derivazioni anteriori sono le derivazioni toraciche precordiali (registrate dagli elettrodi posti sulla punta del torace);
 - le derivazioni laterali sono D1, aVL, V5 e V6 (cioè le derivazioni poste più lateralmente);
 - le derivazioni inferiori (DII, DIII, aVF) e posteriori (non sono contemplate su un ECG a 12 derivazioni, ma sono leggibili valutando l'ECG nelle prime derivazioni settali).

Esempi di ECG patologici per infarto miocardico:

- sopraslivellamento ST da V2 a V5 à infarto anteriore;
- sopraslivellamento ST in DII, DIII, aVF à infarto inferiore (in aVL si vede la specularità);
- sottoslivellamento ST nelle derivazioni settali à infarto posteriore.

Definizione più recente di Infarto Miocardico comparsa nelle ultime linee guida: 'Rilevazione di un aumento dei marcatori cardiaci (nel mondo occidentale generalmente il marcatore cardiaco di riferimento è la Troponina, affiancata dalla CK-MB per la valutazione dell'entità del danno perché più facilmente correlata all'entità di massa cardiaca che viene persa) con almeno un valore superiore al 99° percentile del limite superiore di riferimento in associazione all'evidenza clinica o strumentale di ischemia'.

Cioè se al pronto soccorso arriva una persona in cui sospettiamo un infarto miocardico acuto, è un infarto miocardico acuto se abbiamo sintomi riferibili a questa patologia e abbiamo il rilievo di marcatori cardiaci che si alterano in maniera dinamica, cioè aumentano progressivamente.

L'andamento dei marcatori cardiaci in corso di infarto miocardico:

- la Troponina aumenta precocemente in particolar modo nelle ischemie di recente insorgenza, ha un picco molto precoce nelle prime 24 ore e tende a rimanere elevata nelle giornate successive all'infarto.

Con le Troponine più recenti siamo in grado di trovare valori dosabili di Troponina già nelle primissime ore (2-3 ore) dopo l'inizio dei sintomi: ciò permette una diagnosi più precoce di infarto miocardico e dimissione più precoce e sicura dei pazienti in cui si sospettava un infarto miocardico e che invece hanno un dolore toracico di altra natura

- la CK-MB ha un aumento precoce, ma solitamente meno precoce della Troponina; aumenta per interessamento più esteso del cuore da parte dell'infarto miocardico (abbiamo anche infarti miocardici con CK-MB negativa); tende a rientrare nei valori assolutamente normali nelle prime 24-48 ore dall'infarto miocardico.

Lezione di Cardiologia del 4/3/2014 (1)

Sbobinatore: **Bortolato Agnese**. *Revisore:* **Invernizzi Erica**.

Argomento: **Metodiche diagnostiche in cardiologia**.

Professore: .

Prof: Prati Daniele

Sbobinatore: Agnese Bortolato

Revisore: Erica Invernizzi

METODICHE DIAGNOSTICHE IN CARDIOLOGIA

La lezione di oggi tratta alcune delle metodiche diagnostiche della cardiologia: essenzialmente ecocardiografia e cateterismo cardiaco. Questa è una lezione fatta più per interessarvi alla cardiologia che per l'apprendimento di quello che è essenziale per l'esame di patologia Sistemica II.

ECOCARDIOGRAFIA

La metodica diagnostica di imaging per eccellenza in cardiologia è l'ecocardiografia. È una tecnica non invasiva ampiamente utilizzata in qualsiasi tipo di cardiopatia. L'ecocardiografia sfrutta le onde sonore per visualizzare le strutture cardiache e valutare attraverso il doppler il flusso ematico che passa attraverso di esse.

In cosa consiste l'ecocardiografia? (slide3)

Sulla punta della sonda ecografica ci sono dei cristalli che nel momento in cui la sonda funziona generano degli ultrasuoni. Le onde sonore attraversano i tessuti: alcune di esse attraversano i tessuti semplicemente, altre vengono rifratte e altre vengono riflesse verso il trasduttore. La punta del trasduttore, oltre a generare le onde sonore, è in grado anche di riceverle e attraverso la macchina interpretarle e quindi dare origine a un'immagine che è determinata dalle onde riflesse dalla sonda, dalle strutture cardiache che vengono colpite dalla sonda. (*? frase poco chiara. Dal capitolo 4 del Rugarli: "A contatto con i tessuti, una parte degli ultrasuoni viene assorbita, una parte devia e una parte ritorna indietro come eco. Gli eco riflessi tornano alla sonda, che funziona come ricevitore negli intervalli tra una emissione e l'altra.*). Gli ultrasuoni quando sono emessi da un singolo cristallo producono un'immagine di un sottile strato di cuore, la cosiddetta metodica M-mode, che può essere poi seguita nel tempo. Invece la direzione del fascio di ultrasuoni attraverso un arco più ampio di 40° molte volte al secondo genera un'immagine bidimensionale, che noi chiamiamo 2D.

ECOCARDIOGRAMMA TRANSTORACICO

L'ecocardiogramma transtoracico è effettuabile tramite qualsiasi servizio di cardiologia. Viene effettuato anche al letto del paziente nei vari reparti, anche in terapia intensiva. È un esame semplice, ripetibile, registrabile. È sicuro, non c'è nessuna radiazione: ci sono solo gli ultrasuoni che non hanno nessun impatto negativo sui tessuti, tant'è che viene fatta nelle gestanti, nei feti. È indolore: l'unico dolore che può provare il paziente è quello legato alla pressione esercitata per ottimizzare l'immagine. Non richiede generalmente nessuna preparazione particolare; l'unica cosa richiesta è la collaborazione del paziente per il mantenimento della posizione in decubito laterale e per effettuare qualche manovra come ad esempio un inspirio profondo per migliorare l'imaging.

Gli **strumenti essenziali per effettuare l'ecocardiogramma** sono il lettino, la sonda ecografica collegata ad un ecografo, che può essere di grandi dimensioni con maggiore risoluzione (come quello che abbiamo nel laboratorio di ecocardiografia di Borgo Trento) oppure un portatile, quasi altrettanto performante. Oltre a questo c'è un gel che serve a migliorare la penetrazione degli ultrasuoni dalla sonda verso i tessuti. La cosa più importante è però un ecografista che sia in grado di dare una buona interpretazione dell'immagine perché, per quanto siano ottimali le macchine e le strumentazioni, quello che fa la differenza è la cultura e l'esperienza dell'ecografista.

Che cosa valutiamo con un ecocardiogramma?

- Innanzitutto la morfologia e il movimento delle valvole cardiache e la struttura della muscolatura cardiaca.
- Possiamo inoltre misurare le dimensioni della valvole cardiache.
- Si può valutare, mediante la tecnica Doppler, sempre mediante lo stesso trasduttore, la velocità del flusso di sangue attraverso le cavità cardiache, per valutare il flusso ematico endocavitario.
- Possiamo misurare i gradienti di pressione tra camere cardiache e la frazione di eiezione, generalmente del ventricolo di sinistra.
- Inoltre possiamo studiare l'aorta nella sua parte ascendente, nell'arco, e nella porzione discendente fino alla prima porzione sottodiaframmatica;
- Possiamo valutare il pericardio, in particolare la presenza di versamento pericardico importante
- E' possibile evidenziare la presenza di eventuali masse.

Finestre acustiche

Attraverso le finestre acustiche viene fatto l'esame ecocardiografico. Sono quattro:

1. finestra parasternale;
2. finestra apicale: sostanzialmente coincide con l'itto cardiaco, quindi non ha una posizione precisa, ma dipende dalle dimensioni del cuore: in un cuore normale di un soggetto giovane generalmente coincide con il quarto spazio intercostale sinistro sulla linea emiclaveare, in un soggetto con una cardiopatia dilatativa può essere lateralizzato e basso;
3. nell'ultima parte dell'esame il paziente viene posto in posizione supina e viene fatta una proiezione sottocostale;
4. proiezione sovrasternale, sempre in posizione supina.

L'ecocardiogramma è una metodica tomografica: il cuore non viene guardato dall'alto o dal basso, ma viene sostanzialmente tagliato a fette, esattamente come succede nella risonanza magnetica, nella TAC e nella scintigrafia.

1. La finestra parasternale

Iniziamo descrivendo la finestra parasternale:

Nella slide 9 sono osservabili i piani di sezione attraverso cui vengono fatte le fette mediante cui possiamo vedere le camere cardiache.

Nella slide 10 possiamo vedere la finestra **parasternale asse lungo**: sono osservabili il ventricolo sinistro, nella parte alta la valvola aortica, l'aorta ascendente, in basso l'atrio di sinistra, il ventricolo sinistro con la valvola mitrale collegata attraverso le corde tendinee ai muscoli papillari, e nella parte più alta il tratto del flusso ventricolare destro. (?) Nell'immagine ecografica della slide 10: all'apice dovete immaginare la sonda. Le prime strutture che incontra la sonda sono il sottocute e il tratto del flusso ventricolare destro, la struttura più anteriore del cuore (ricordate che il ventricolo destro si trova anteriormente a quello sinistro).

Nella slide 11 è mostrata l'M mode, un'analisi basata su un singolo fascio di ultrasuoni. L'immagine bidimensionale mostra quello che vedevamo nella slide precedente: il ventricolo sinistro in asse lungo, con le valvole mitrale e aortica. Se analizziamo l'immagine con un singolo fascio di ultrasuoni quello che vediamo è nel tempo il comportamento della valvola aortica e dell'atrio sinistro. Questa è la metodica più primitiva, ma ancora molto utilizzata, di misurazione delle dimensioni del bulbo aortico e dell'atrio sinistro.

Slide 12: M mode a livello aortico e M mode a livello ventricolare. Il fascio di ultrasuoni che attraversa le strutture cardiache a livello della porzione media del ventricolo sinistro. Le prime strutture che incontra sono quelle del sottocute, poi la parte nera è il tratto del flusso ventricolare destro, poi il setto interventricolare che seguiamo nei suoi movimenti nel tempo, nel suo ispessimento. Osservare la differenza di questo (?) con diametro telediastolico e questo con diametro telesistolico. Questo ci consente anche di fare valutazioni sulla cinetica ventricolare sinistra.

Slide 13 Passiamo ora alla **parasternale asse corto**, un altro modo di tagliare il cuore sempre dalla stessa finestra. Mantenendo il trasduttore nella stessa posizione ma inclinandolo otteniamo risultati diversi. Inclinandolo più cranialmente otterremo immagini sul piano valvolare aortico, inclinandolo più caudalmente immagini inferiori fino ad arrivare all'apice.

Quella nella slide 14 è la parasternale asse corto a livello aortico. Al centro dell'immagine c'è la valvola aortica che ricorda il simbolo della Mercedes. il ventricolo destro compare vicino alla punta di questo cono, vicino alla sonda, con da una parte la valvola tricuspide, dall'altra l'arteria polmonare. Inclinando un po' di più la sonda riusciamo a studiare meglio l'arteria polmonare che potete vedere in basso a sinistra nell'immagine (questa viene chiamata proiezione di 5 ?)

Slide 15: Scendendo sul piano valvolare mitralico troviamo una sezione in asse corto del ventricolo sinistro e della valvola mitrale che ha un aspetto a bocca di pesce o muso di tinca . Il ventricolo destro appare con una forma semilunare mentre il ventricolo sinistro ha una forma rotondeggiante. È osservabile il setto interventricolare.

Quella nella slide 16 è un'immagine più bassa in parasternale asse corto a livello medio ventricolare, dove riusciamo a vedere i muscoli papillari con le corde tendinee. Più sotto ancora possiamo vedere l'apice del ventricolo sinistro.

2.Finestra apicale

Nella slide 17 viene mostrata un'immagine apicale, cioè presa al livello dell'itto. La punta della sonda guarda verso l'alto e verso destra e ci consente di vedere in modo molto comprensibile le 4 camere cardiache. Le immagini in ecografia sono generalmente sempre invertite rispetto a quella che è la posizione anatomica reale: sulla destra si vedono il ventricolo sinistro e l'atrio sinistro, mentre dall'altra parte dei setti interatriale e interventricolare il ventricolo destro e l'atrio destro.

Slide 18 : Sempre dalla finestra apicale possiamo avere, ruotando la sonda, un'immagine di 2 camere . Ciò è utile per visualizzare in tutti i suoi segmenti la contrattilità del miocardio, soprattutto se stiamo cercando un'area di ipo o acinesia, come può essere in corso di un'ischemia acuta: questo si ottiene attraverso un approccio schematico che va a valutare tutte le porzioni del muscolo cardiaco. L'immagine in due camere ci mostra il ventricolo sinistro con le sue pareti anteriore e inferiore, la valvola mitrale a livello delle due commissure e poi l'atrio sinistro con l'imbocco dell'auricola sinistra.

L'immagine in slide 19 è la cosiddetta "5 camere apicale", nella quale, facendo una piccola rotazione, vediamo comparire l'aorta e il tratto del flusso ventricolare sinistro. Quando vediamo comparire l'aorta il setto interventricolare è il setto anteriore, in quando l'aorta si trova anteriormente; quando vediamo una continuità tra il setto interventricolare e interatriale, il setto interventricolare è posteriore.

3.Proiezione sottocostale (slide 20)

La proiezione sottocostale rappresenta la parte finale dell'esame ecocardiografico, in cui il paziente viene sdraiato a pancia in su e in decubito supino guardiamo attraverso il fegato e il diaframma le strutture cardiache: il ventricolo destro nella sua faccia diaframmatica, l'atrio destro, il ventricolo sinistro e l'atrio sinistro.

Proiezione sovrasternale (slide 21)

A livello della fossetta del giugulo, guardando con la sonda verso il basso, riusciamo a valutare l'arco aortico, con i suoi tronchi sovraortici, il tronco brachiocefalico, la carotide comune e la succlavia di sinistra. Sotto l'arco aortico si vede il ramo destro dell'arteria polmonare.

Calcolo dei volumi ventricolari (Slide 22)

Con l'ecocardiografia calcoliamo i volumi ventricolari sinistri. Il metodo utilizzato è il metodo di Simpson. Il ventricolo sinistro viene tagliato a fette e paragonato a un tronco di cono. Attraverso la sommatoria dei vari volumi di queste fette si calcolano i volumi ventricolari sinistri. Una volta ricavati i volumi ventricolari in diastole e in sistole possiamo ottenere la frazione di eiezione, valore particolarmente importante per valutare lo stato del paziente. Essa è data dal rapporto tra la gittata sistolica e il volume telediastolico del ventricolo sinistro.

Caratteristiche di un ecocardiogramma alterato

Quando abbiamo a che fare con un infarto miocardico, quello che si può osservare è un ventricolo sinistro con degli spessori parietali ancora normali, con delle aree parzialmente o completamente acinetiche: quindi aree che si muovono bene accanto ad altre che non si inspessiscono. Nella fase successiva quando l'infarto è di vecchia data compaiono segni cicatriziali: una riduzione dello spessore parietale.

Nella cardiomiopatia dilatativa, si ha invece una ipocinesia diffusa associata a una riduzione dello spessore dei singoli segmenti di miocardio diffusa. Dal punto di vista numerico si osserva una riduzione della frazione di eiezione.

ECO TRANSESOFOGEO (slide28)

Un'altra metodica molto usata, sempre ecografica, è l'eco transesofageo. Ha il pregio di una maggiore sensibilità diagnostica soprattutto per quanto riguarda le strutture valvolari (in particolare le valvole mitrale e aortica). Consiste nell'introduzione per via orale di una sonda ad ultrasuoni di circa 7,5 mm, che va a raggiungere l'esofago in modo da migliorare l'analisi delle strutture cardiache.

Perché migliora l'imaging?

Perché la sonda, introdotta con il paziente in decubito laterale, raggiungendo la porzione terminale dell'esofago è in grado di valutare da vicino le strutture cardiache molto più di quanto potremmo fare con la tecnica transtoracica. In particolare l'atrio sinistro è in rapporto diretto con l'esofago. L'esofago infatti, che essendo non beante non è visibile all'ecografia, si interpone tra l'atrio di sinistra e l'aorta discendente: perciò ruotando la sonda da una parte si possono valutare le strutture cardiache, ruotandola di 180° si osserva invece l'aorta discendente.

Quando è indicato eseguire un ecotransesofageo? (Slide 31).

Nel momento in cui vogliamo valutare con maggior accuratezza l'aorta toracica, sia nella porzione ascendente che in quella discendente, soprattutto per cercare flap intimali nel momento in cui sospettiamo una dissecazione aortica; la ricerca di trombosi endocavitarie, in particolare nell'auricola sinistra, che è il punto in cui nella maggior parte dei casi si formano nella fibrillazione atriale i coaguli di sangue; per valutare il grado di insufficienza mitrale o aortica, mentre per la valutazione delle altre valvole cardiache l'ecotransesofageo non trova una grande indicazione poiché la distanza tra l'esofago e le valvole della sezione di destra risulta uguale o addirittura superiore della distanza che affrontiamo con la sonda transtoracica.

Nella slide 34 si vede l'immagine di una dissecazione aortica, in cui si osserva la presenza di un flap intimale all'interno dell'aorta ascendente.

ECO-STRESS

Altra metodica di imaging è l'eco-stress, utile per valutare la variazione della funzione ventricolare sinistra durante un aumento del carico di lavoro. L'obiettivo è indurre mediante uno stress fisico, farmacologico oppure elettrico, un'ischemia transitoria. Riusciamo a indurre un'ischemia transitoria

ovviamente nel paziente che ha un'ischemia inducibile: il fine del test è infatti verificare la presenza dell'ischemia.

Modalità eco-stress

Le modalità dell'eco-stress sono

1. L'ecocardiogramma da sforzo, con il paziente in una posizione non comodissima;
2. L'eco-stress dobutamina, un farmaco con effetto cronotropo e inotropo positivo, che inducendo un aumento del consumo di ossigeno miocardico può, in presenza di coronaropatia, indurre ischemia cardiaca. Questa è osservabile come una riduzione dell'ispessimento della parte cardiaca nei territori interessati dall'ischemia e una diminuzione della cinetica.
3. L'eco-stress dipiridamolo, che è un farmaco vasodilatatore che può essere in grado di indurre l'ischemia: vasodilatando il letto coronarico, non è in grado di dilatare l'arteria laddove c'è un restringimento coronarico e siccome c'è un aumento di sangue verso i territori che vengono interessati dalla vasodilatazione, laddove c'è un fenomeno di stenosi coronarica il miocardio subisce un fenomeno ischemico; infatti il sangue va verso i territori non malati e l'arteria stenotica vede una riduzione del flusso;
4. L'eco-patching, che determina uno stress soltanto attraverso un aumento della frequenza cardiaca. Può essere effettuato attraverso una stimolazione atriale trans-esofagea, con un piccolo elettrodo che viene introdotto attraverso il naso; per la vicinanza tra esofago e atrio sinistro possiamo stimolare l'atrio a contrarsi a frequenze superiori fin ad ottenere potenzialmente un'ischemia. Altra metodica di eco-patching è quella attraverso uno stimolatore impiantabile. I pazienti portatori di pacemaker possono essere sottoposti a un eco-stress attraverso un aumento progressivo della frequenza cardiaca indotto dal pacemaker.

IL CATETERISMO CARDIACO

IL cateterismo cardiaco indica l'introduzione di un catetere all'interno delle cavità cardiache destre o sinistre e viene utilizzato per molti aspetti:

- Determinare le pressioni e il flusso ematico delle cavità cardiache e dei grossi vasi
- Analizzare campioni di sangue prelevati nelle varie sezioni di cuore, al fine di calcolare la gittata cardiaca;
- Attraverso un'iniezione di mezzo di contrasto, visualizzare immagini in movimento delle cavità cardiache, dei vasi coronarici e dell'aorta. L'utilizzo più comune è quello della coronariografia.

Piccola digressione storica: il cateterismo cardiaco nasce nel 1929 ad opera di Werner Forssmann, che era un 29enne specializzando. Nelle slide si vede l'immagine radiografica del primo cateterismo: attraverso la vena cubitale è riuscito a raggiungere le camere cardiache su sé stesso. La prima reazione è stata quella di sbatterlo fuori dal dipartimento di medicina dove lavorava e solo nel 1956 Forssmann ricevette il Nobel.

Per analizzare le sezioni di destra viene incanalata una vena periferica o centrale. Per il cateterismo sinistro, viene incanalata un'arteria. Attualmente la tecnica più usata per incanalare i vasi è la tecnica percutanea. Viene utilizzato un ago per andare a trovare l'arteria; nel momento in cui viene bucata, dall'ago esce il sangue arterioso, segno inequivocabile che siamo in arteria. Viene poi inserita una guida metallica morbida, l'ago viene rimosso e attraverso la guida metallica viene

introdotta un dispositivo di plastica con uno spessore di 2-3 mm. La guida viene rimossa e il dispositivo rimane in sede; attraverso questo introduttore vengono infilati i cateteri che vanno poi a raggiungere le strutture cardiache.

Quale accesso viene utilizzato?

I più frequentemente utilizzati sono l'accesso femorale e quello radiale. Per il cateterismo di destra si usa l'accesso giugulare.

Accesso femorale:

Quali sono i vantaggi di utilizzare l'accesso femorale? L'arteria femorale è un vaso grosso, che permette l'inserimento di cateteri con spessori importanti, superiori a 8 French (1 Fr=0,33mm). Gli svantaggi sono quello di immobilizzare il paziente per un periodo e le complicazioni non infrequenti come i sanguinamenti retroperineali e gli pseudoaneurismi, che consistono in ematomi nel punto in cui è stata indotta una breccia nella cute. Nella slide 45 possiamo vedere il punto di accesso femorale. I punti di repere sono la spina iliaca superiore e la sinfisi pubica: tra le due eminenze ossee c'è il legamento inguinale; 3 cm al di sotto di questo possiamo inserire l'ago. L'ematoma retroperineale, come già detto, è una complicanza non da poco che avviene nel momento in cui l'arteria viene punta sopra il legamento inguinale; invece se la puntura avviene al di sotto del legamento inguinale l'ematoma può interessare solo la coscia e l'arto inferiore.

Accesso radiale :

L'accesso radiale è molto utilizzato negli ultimi anni; ha il vantaggio di un'immediata immobilizzazione del paziente; riduce i rischi di sanguinamento e di complicazioni, riduce la necessità di ospedalizzazione e la durata del ricovero. Gli svantaggi sono il fatto che la radiale è un vaso più piccolo, quindi non possono essere utilizzati cateteri di grandi dimensioni; generalmente l'accesso radiale porta anche ad aumentare l'esposizione radiologica (?).

Tipologie di cateteri:

slide 47: questi sono i cateteri del cateterismo cardiaco. Per quanto riguarda il cateterismo sinistro, nel momento in cui vogliamo fare una ventricolografia per vedere la camere cardiache, il catetere che viene utilizzato è il “**Pig tale**”, chiamato così per la sua forma che ricorda la coda di un maiale. Gli altri due cateteri presenti nella figura sono quelli da coronaria, che sono stati studiati su modelli da cadavere per riuscire ad ottenere la miglior possibilità di incanalazione coronarica, cosa non semplice. I due modelli hanno forme diverse e si usano l'uno per penetrare nella coronaria di destra e l'altro in quella di sinistra. Altro catetere molto utilizzato, per il cateterismo di destra, è il catetere di **Swan-Ganz** che è molto più morbido e ha sulla sua punta un palloncino, che viene gonfiato con una soluzione fisiologica; questo palloncino consente di misurare la pressione: introducendo il catetere con il palloncino già gonfiato nell'arteria polmonare e incastrandolo in uno dei vasi secondari dell'arteria polmonare, ciò che si riesce a ottenere per via indiretta è la pressione atriale sinistra.

Come vengono visualizzate le strutture cardiache durante il cateterismo?

Slide 48: attraverso una catena radiografica: un generatore produce le radiazioni che vengono emesse dal tubo radiogeno, il paziente si pone tra il generatore e l'intensificatore di brillanza, e le immagini vengono registrate dall'intensificatore di brillanza; tutto quanto viene registrato attraverso dei sistemi digitali.

Domanda di uno studente: come è possibile che si possano misurare le pressioni dell'atrio sinistro attraverso il catetere di Swan-Ganz?

Risposta: nel momento in cui determino una chiusura dell'arteria polmonare attraverso il gonfiaggio del palloncino, a valle di questo si ha un arresto di circolo. Le pressioni che sono in grado di misurare con la punta del catetere, che si trova al di là del palloncino, non sono più quelle dell'arteria polmonare, ma sono quelle che si trovano al di là, dove ci sono il letto capillare e il ventricolo sinistro. Quindi quello che misuriamo è la pressione del capillare, in maniera indiretta ma alquanto fedele, e per estensione la pressione dell'atrio di sinistra.

Nella slide 49 si può vedere un **laboratorio di cateterismo**: ci sono il tubo radiogeno, l'intensificatore di brillantezza, il lettino rigido scorrevole su cui viene posto il paziente, dei sistemi di monitoraggio che valutano la pressione e la frequenza cardiaca del paziente e un monitor che consente di vedere in tempo reale tutto quello che l'operatore (?).

Slide 56: Queste sono le **curve pressorie a cateterismo sinistro**. La curva gialla è la curva pressoria ventricolare, un'onda pressoria che aumenta improvvisamente con l'inizio della sistole; si osservano l'apertura e la chiusura della valvola aortica e poi la diastole in cui la pressione torna alle condizioni basali. Nella figura si osserva anche il rapporto tra l'onda pressoria ventricolare e l'onda pressoria aortica. La curva aortica non scende mai al di sotto di un determinato livello, che corrisponde al valore pressorio diastolico che misuriamo al braccio del paziente, e ricalca il picco dell'onda pressoria sinistra.

In slide 57 viene mostrato cosa accade in alcune **valvulopatie**: insufficienza aortica grave e lieve. Nell'insufficienza aortica grave abbiamo un crollo delle pressioni durante la fase diastolica perché la valvola non chiude mai completamente avvicinando sempre di più le pressioni vigenti in aorta a quelle del ventricolo sinistro. Al tempo stesso, mentre crollano le pressioni diastoliche dell'aorta, aumentano le pressioni di riempimento del ventricolo sinistro.

Nella slide 58 invece si vede ciò che avviene in presenza di **stenosi aortica**: il ventricolo sinistro sviluppa pressioni elevate (in questo caso si arriva fino a più di 250 mmHg), mentre a causa dell'ostruzione al deflusso sinistro, dovuta alla stenosi valvolare dell'aorta, abbiamo un importante gradiente pressorio tra ventricolo e aorta. La pressione aortica non combacia con il picco della pressione sistolica del ventricolo sinistro ma risulta molto più bassa. Quindi quando diciamo di trovare un gradiente di 100 mmHg, significa che se la pressione sistolica che prendiamo al braccio del paziente è di 120 mm Hg, la pressione nel ventricolo sinistro è di 220 mmHg.

Cateterismo destro :

Il cateterismo destro, come già detto, viene effettuato con cateteri di tipo diverso: molto utilizzato è lo Swan-Ganz, soprattutto dagli anestesisti. Procedendo con il catetere anche alla cieca, incontriamo valori pressori diversi: nella slide 59 vediamo i valori pressori interno dell'atrio destro, del ventricolo destro, l'onda pressoria dell'arteria polmonare e infine a palloncino gonfiato la "wedge pressure", cioè la pressione di incuneamento che va equiparata alla pressione dell'atrio sinistro.

Quali sono le indicazioni al cateterismo destro? Sono le valvulopatie (incomprensibile). Nel momento in cui il paziente ha una valvulopatia che dovrebbe portarlo a una sostituzione valvolare o a una riparazione della valvola mitralica o aortica, è utile avere il dato sulle pressioni del circolo polmonare. Inoltre il cateterismo destro è indicato anche per le cardiopatie congenite, i candidati al trapianto di cuore, per i quali l'ipertensione polmonare può indicare una controindicazione o talvolta

un'indicazione a un tipo di trapianto diverso, e infine per lo studio dell'ipertensione polmonare di per sè.

Coronarografia:

Nella slide 60 vediamo il tronco comune della coronaria sinistra, la discendente anteriore o interventricolare anteriore che decorre nel solco interventricolare anteriore, la coronaria circonflessa che si insinua nel solco atrioventricolare verso il margine ottuso cardiaco. Nella seconda immagine c'è una coronarografia della coronaria di destra che decorre nel solco atrioventricolare in direzione del margine acuto.

Nella slide 61 troviamo immagini equivalenti, ma in presenza di stenosi significative. La prima immagine mostra una stenosi critica della coronaria circonflessa, osservabile come un restringimento del lume, la seconda invece una stenosi critica dell'arteria coronaria di destra.

Cosa succede in buona parte dei pazienti sottoposti a coronarografia?

Nel momento in cui viene trovata una stenosi critica in una coronaria il percorso del paziente può essere o una **rivascolarizzazione chirurgica** (ci sono dei criteri per determinare l'indicazione al bypass aortocoronarico) oppure la rivascolarizzazione percutanea, ovvero l'**angioplastica** con l'impianto di uno **stent**. Nella slide 62 è mostrato cosa accade durante l'impianto di uno stent metallico: viene introdotto un sottile filo guida all'interno della coronaria e su questo viene fatto passare il catetere che porta con sé il palloncino su cui è montato lo stent. Il palloncino viene gonfiato e rilascia così lo stent che si accolla alla parete del vaso, dilatandolo e spalmando la placca che lo occludeva o suboccludeva sulla parete.

Negli anni futuri quello che vedremo sempre di più sarà lo sviluppo delle nuove tecnologie applicate a queste metodiche. In particolare quello che abbiamo a disposizione da pochissimi mesi sono gli stent riassorbibili: laddove negli ultimi trent'anni gli stent lasciati in sede costituivano del metallo costantemente presente nelle coronarie del paziente, già al tempo presente siamo in grado di applicare degli stent biorassorbibili che dopo un tempo più o meno lungo vengono completamente riassorbiti dalla parete del vaso e non lasciano nessun segno.

Domanda di uno studente: con uno stent riassorbibile non si ricrea l'occlusione del vaso?

Risposta: l'occlusione si ricrea anche sullo stent metallico, in diversi modi. Lo stent metallico viene riconosciuto come qualcosa di estraneo e può dar luogo a una trombosi acuta (registrazione non compressibile). Per prevenire questo evento viene somministrata una doppia terapia anticoagulante. L'altro modo in cui torna ad ostruirsi la coronaria è la re-stenosi, un processo determinato dall'iperplasia dell'intima del vaso, cioè una proliferazione cellulare locale. Il modo in cui si può prevenire la re-stenosi è l'utilizzo di stent ...? . all'interno di questo stent esiste una matrice che rilascia nel corso dei mesi un farmaco citostatico, che inibisce la proliferazione cellulare, prevenendo la re-stenosi, che è molto più frequente della trombosi acuta.

Domanda: qual'è il criterio di scelta tra accesso femorale e radiale?

Risposta: spesso dipende dall'operatore. Nella metodica diagnostica elettiva se possibile sarebbe meglio scegliere un approccio radiale, perchè è più semplice la gestione del paziente dopo il cateterismo e le complicanze sono inferiori. Nell'angioplastica di urgenza, per occlusione totale di un vaso con all'ECG un soprasslivellamento del tratto S-T, l'approccio femorale è migliore perchè consente l'introduzione di un pallone intraaortico con contropulsatore per supportare il circolo nelle

fasi di difficoltà, che dà maggiore stabilità al catetere. In realtà quello che condiziona le singole scelte è l'esperienza dell'operatore.

Lezione di Cardiologia del 11/3/2014 (1)

Sbobinatore: Graizzaro Alberto. Revisore: Bonizzato Francesca.

Argomento: Cardiopatia ischemica.

Professore: .

Professor Flavio Bernichini

Sbobinatore: Alberto Graizzaro

Revisore: Francesca Bonizzato

CARDIOPATIE ISCHEMICHE

Il prof consiglia di approfondire gli argomenti trattati a lezione sui libri di testo. NdR

La cardiopatia ischemica è la più frequente causa di malattia e morte nella società occidentale ed è quasi sempre legata all'arteriosclerosi, che è l'indurimento della parete delle arterie.

L'**arteriosclerosi** incide sulla vita di una persone limitando l'apporto di sangue a qualsiasi tessuto (cuore, cervello, reni, ecc.). Questa malattia è ben conosciuta ma ci sono ancora alcuni aspetti che non conosciamo; quello che sappiamo è che non è prevedibile, ma è una patologia multifattoriale controllabile evitando o tenendo sotto controllo i fattori di rischio: fumo, e obesità (i più importanti), diabete e altri. Dall'aterosclerosi non si guarisce: tutte le terapie (farmacologiche e chirurgiche) rallentano la progressione della malattia aterosclerotica, o bypassano, o schiacciano, o dilatano la placca ateromasica, ma l'aterosclerosi è una malattia progressiva che non torna indietro e ubiquitaria perchè può colpire ogni distretto vascolare. Ci sono persone che la sviluppano nonostante non abbiano alcun fattore di rischio. A seconda di dove si formi l'**ateroma** si avrà sofferenza ischemica del particolare distretto a valle: rene, cervello, arto inferiore, ecc... L'abitudine al fumo (più di 5 sigarette al giorno) aumenta il rischio relativo da 4 a 6 volte; il diabete lo aumenta da 3 a 4 volte; mentre l'ipertensione e l'ipercolesterolemia, che hanno un rischio relativo molto inferiore al fumo (1-2 volte), si possono controllare con una buona dieta, attività fisica e con una terapia farmacologica (*il professore esprime la sua incertezza sul fatto che l'ipercolesterolemia lieve sia da trattare farmacologicamente o no, NdR*).

Nel paziente con placche ateromasiche o con occlusione arteriosa, ad esempio a causa di un trombo, è molto utile l'intervento di rivascolarizzazione che consiste nel ristabilire un flusso sanguigno adeguato ai tessuti a valle dell'ostruzione; questo serve a recuperare lo spazio occupato dall'ateroma.

Il sistema circolatorio è un sistema chiuso, all'interno del quale i flussi seguono gradienti pressori, e in cui il sangue dal cuore va ai tessuti e poi dai tessuti torna al cuore; se il lume arterioso si restringe

(stenosi arteriosa) il flusso verso i tessuti diminuirà e questo sta alla base della patologia aterosclerotica. La stenosi può essere causata da vari fattori e nell'aterosclerosi è causata da una placca ateromasica (ateroma) che si deposita e occupa il lume vasale riducendone l'area trasversale; questa riduzione dell'area viene espressa in percentuale (0% arteria completamente libera; 100% arteria completamente occlusa). Quando questa stenosi non consente un adeguato apporto di sangue al tessuto a valle si parla di patologia ischemica e nel caso l'ostruzione sia a livello di una coronaria si parla di **cardiopatía ischemica**. Questa riduzione dell'apporto di sangue dipende dall'entità della stenosi e dalla quantità di sangue necessario in quel momento; quindi se il paziente ha una stenosi lieve non è detto che abbia una patologia ischemica.

L'aterosclerosi, come anche il cancro, è una patologia correlate all'invecchiamento che serve a far morire la gente per far spazio alle nuove generazioni in un posto dove le altre malattie non uccidono più (*un po' rielaborata ma il senso è questo, NdR*); moltissimi anziani hanno un'ostruzione ateromasica (aterosclerosi), ma non tutti presentano patologia ischemica (non tutti hanno i sintomi).

Il **sintomo** della patologia aterosclerotica insorge quando l'apporto di sangue non è più sufficiente e questo non succede finché l'ostruzione è di una certa entità (anche fino all'80%) per cui il circolo riesce a garantire un apporto sanguigno adeguato per mantenere le condizioni basali (a riposo) cellulari. Il cuore, che è un muscolo, può aumentare di molto la propria richiesta di ossigeno per esempio con l'esercizio fisico o in condizioni di tachicardia o aumento della pressione sanguigna; questo può causare l'insorgere della sintomatologia ischemica in un soggetto che a riposo sta benissimo. Questo vale per tutti gli organi (arto inferiore, intestino,...). Nel caso del cuore si parla di angina stabile.

ANGINA STABILE

L'**angina stabile**, anche chiamata **ischemia cronica**, è data dalla discrepanza tra la richiesta e l'apporto di ossigeno al miocardio e si manifesta solo durante lo **sforzo** o una qualsiasi altra occasione che aumenta la richiesta miocardica (picco ipertensivo, febbre, ipertiroidismo, tachicardia, ecc.), mai a riposo. L'angina stabile è dovuta ad un restringimento fisso del lume coronarico da parte di una placca ateromasica fibrotica che riduce la riserva coronarica, che è la capacità delle coronarie di aumentare il flusso sanguigno al miocardio quando necessario.

In un soggetto sano l'apporto sanguigno al miocardio può aumentare fino a 5 volte.

Quando c'è un'ostruzione il flusso non può aumentare più di tanto, aumenterà utilizzando dei meccanismi compensatori come l'aumento della pressione. Se la **riserva coronarica** è ridotta di più di 2,5 volte l'ostruzione diventerà sintomatica. Se la riserva coronarica non si riduce al di sotto di questa soglia una persona può condurre una vita normale e anche sottoporsi ad esercizio fisico intenso. Quindi finché al miocardio arriva tutto l'ossigeno di cui ha bisogno non c'è nessuna limitazione nelle attività, mentre quando l'ostruzione impedisce un apporto adeguato c'è una limitazione (più o meno severa) dell'attività perché insorge il sintomo dell'ischemia cardiaca, che è l'angina pectoris. Questo tipo di angina si chiama stabile perché si presenta sempre nelle stesse condizioni, al di sopra di una certa soglia di attività dettata dall'entità dell'ostruzione. Non ha nulla a che vedere con l'allenamento. Un'altra caratteristica dell'angina stabile è la scomparsa della sintomatologia con il cessare dell'attività.

Il **dolore anginoso** è oppressivo, ingravescente, a volte come un bruciore, che si localizza in sede retro-sternale e si irradia tipicamente alla mandibola e al braccio sinistro o a entrambe le braccia, può migrare anche tra le scapole o all'epigastrio; può essere di tipo persistente; va differenziato da dolori molto simili:

- retro-sternale: embolia polmonare, dissezione aortica, pneumotorace, dolore esofageo (il più simile), pericardite acuta (dolore retro-sternale ma molto diverso)
- interscapolare: dissecazione aortica, pericardite, polmonite
- epigastrico: a volte l'angina è esclusivamente epigastrica e somiglia molto ad una gastrite
- braccio sinistro: tipico dell'angina, mentre poche altre cose fanno male al braccio sinistro, ad esempio la compressione cervicale
- spalla: come braccio sinistro

Il sintomo "angina" è uguale nell'angina stabile e nelle sindromi coronariche acute come l'infarto, ma è diversa la presentazione del dolore (dopo sforzo o a riposo). L'angina stabile ha una prognosi molto buona con una terapia farmacologica (beta-bloccanti, nitrati), ma la terapia non fa guarire la malattia: riduce solo la richiesta di ossigeno da parte del miocardio e non fa più insorgere la sintomatologia, ma l'arteria è ancora ostruita.

La **prognosi** dipende dal livello a cui si trova la stenosi lungo l'albero coronarico: se l'ostruzione è posta distalmente si avrà una prognosi migliore, mentre se è posta prossimalmente se ne avrà una peggiore perché il tessuto a valle dell'ostruzione (quindi quello ischemico) sarà maggiore. Il sintomo "angina" è lo stesso se il tessuto ischemico consiste in quattro cellule o in tutto il miocardio, quindi non è specifico dell'entità dell'ischemia miocardica. È vero che l'angina stabile ha una prognosi buona perché raramente evolve in infarto, ma bisogna capire dove si trova l'ostruzione per poter dare una prognosi, mentre la qualità della vita è indifferente dal punto in cui si trova la stenosi ed è data dalla soglia ischemica.

La riduzione della riserva coronarica nell'angina stabile è data da un restringimento fisso (*nel senso di stabile, che non si rompe. NdR*). Questo ateroma è composto da un sacco di sostanze ma l'interfaccia tra l'ateroma e il sangue è normale perché è costituito da un **cappuccio fibroso** ricoperto da un neo-endotelio che copre l'ateroma ed è simile all'intima normale: questo ha un'importanza fondamentale perché impedisce che si instaurino su di esso i meccanismi dell'emostasi, che iniziano invece quando il sangue entra in contatto con qualcosa di diverso dall'endotelio; in questo modo il sangue sul cappuccio fibroso resta fluido. Quando il cappuccio fibroso si rompe si parla di sindromi coronariche acute.

SINDROMI CORONARICHE ACUTE

La rottura del cappuccio fibroso viene letta come l'emergenza di un'emorragia da parte del sistema coagulativo, il quale si attiva attraverso le sue fasi (adesione piastrinica, aggregazione piastrinica, stabilizzazione del tappo con la fibrina) fino a formare un **trombo** che cerca di sigillare la fessura. Questo è il substrato della sindrome coronarica acuta. Il trombo si va a formare su un vaso già occluso dalla placca fissurata e quindi restringe ancora di più il lume dell'arteria; questa occlusione può essere totale, subtotale, persistente o intermittente e si manifesta come una sindrome coronarica acuta: una discrepanza tra il consumo e l'apporto di ossigeno al tessuto miocardico che si manifesta in condizioni di **riposo** (anche e molto spesso nel sonno); è dovuta ad un'occlusione coronarica causata sempre da un trombo.

ANGINA INSTABILE

L'**angina instabile** è una sindrome coronarica acuta che si manifesta con l'angina e che compare a riposo. Molto spesso è causata dalla rottura o dalla fissurazione di un ateroma preesistente. La rottura causa l'attivazione della coagulazione con formazione di un trombo piastrinico e questo porta alla comparsa del sintomo "angina", dovuto dell'ischemia a valle; mentre il trombo si sta formando il flusso sanguigno ancora presente lo lava un po' via e questo meccanismo (oltre a quelli

della fibrinolisi e altri anticoagulanti) tenderebbe a sciogliere il trombo. Quindi il trombo si trova tra una condizione di formazione e una di scioglimento: se prevale lo scioglimento il dolore sparirà dopo un po' di tempo (perché ritorna un flusso adeguato), mentre se prevale la formazione il dolore continuerà per diverse ore (perché il tessuto resta ischemico).

Viene considerata **angina instabile** un dolore anginoso che insorge a riposo e passa **prima dei 30 min**.

Se il dolore dura **più di 30 min** si parla di **infarto miocardico acuto**.

(Il professore racconta una storia di un uomo (iroso, fumatore e bevitore) che ha avuto un'angina a riposo alle 4 di pomeriggio che è durata 10 min e lui non ci bada. La sera a casa gli viene un altro attacco di angina prima di andare a letto e dopo 15 min chiama il 118: arriva l'ambulanza che porta l'uomo in ospedale, ma il dolore non passa e dura più di 30 min; a questo punto si parla di infarto miocardico acuto. Il professore racconta questa storiella per consigliare di andare in ospedale dopo un dolore anginoso, anche se il dolore è passato, perché si può evitare che insorga un infarto. NdR).

La differenza tra angina instabile e infarto dal punto di vista semantico è la durata del dolore a riposo; la differenza dal punto di vista fisiopatologico è che nell'infarto si ha un'occlusione completa del ramo coronarico mentre nell'angina instabile si ha un'occlusione incompleta o intermittente. Nell'**infarto** si ha una **totale assenza di flusso** per cui il miocardio muore.

CLASSIFICAZIONE DEI DOLORI ANGINOSI (sintomo angina)

Cardiopatía ischemica → angina

I dolori anginosi si possono dividere in angina stabile e sindrome coronarica acuta con la differenza che la prima insorge dopo esercizio fisico mentre la seconda insorge a riposo. Le sindromi coronariche acute si dividono in angina instabile e infarto miocardico acuto in base alla durata del dolore (angina 30 min). Queste sono diagnosi cliniche.

(Il professore sottolinea che il termine angina instabile si sta usando sempre meno. NdR).

INFARTO MIOCARDICO ACUTO

Il cut-off tra angina instabile e infarto si è posto a 30 min perché si credeva che in meno di 30 minuti di ischemia le cellule non facessero in tempo a morire *(il professore dice che è come fare 1,5 min di apnea e non si muore anche se si va in ischemia temporanea. NdR)* perché quando si è andati a cercare di determinare i **marcatori di necrosi miocardica** si era visto che non si positizzavano se il dolore durava meno di 30 min. Questi marcatori sono proteine che sono normalmente contenute all'interno dei miocardiociti e che quindi non dovrebbero essere in circolo, ma diventano rintracciabili se il miocardiocita muore e si rompe la membrana plasmatica.

All'inizio si usava la creatin-fosfo-chinasi isoforma MB (**CK-MB**) che è espressa quasi esclusivamente dai miocardiociti; normalmente non è dosabile o ha dei livelli bassissimi nel sangue dovuti a cellule che muoiono per altri motivi; se questi livelli superano di 3 volte il valore massimo normale indicano che c'è stata necrosi miocardica con conseguente rottura della membrana cellulare: questo succedeva in media quando il dolore era durato più di 30 min. Quindi la diagnosi di infarto si faceva sulla durata del dolore, sui livelli di CK-MB e sull'ECG. Se il dolore superava i 30 min ma il CK-MB non aumentava si diceva che l'infarto non era avvenuto.

Circa 15 anni fa si è cominciata ad usare la troponina T (**TnT**) che esce dalla cellula molto più facilmente e quindi bastano meno cellule morte perché i suoi livelli plasmatici aumentino. Se si rilevava la CK-MB bassa (quindi non era un infarto) ma la TnT alta, si parlava di angina instabile troponina positiva e veniva considerata più pericolosa di un'angina instabile troponina negativa. Per risolvere il problema classificativo si lasciò perdere la CK-MB (che si positivizza dopo 6 ore dal sintomo anginoso e che è stata considerata poco sensibile) e si cominciò ad usare la TnT.

Adesso se ci sono **livelli di troponina dosabili** nel sangue si parla di **infarto miocardico** (anche se il dolore è durato meno di 30 min). Dal punto di vista clinico bisogna ancora ricordare la soglia temporale dato che i marcatori ci mettono alcune ore (la TnT ci mette 4 ore) ad aumentare in circolo; quindi l'ipotesi diagnostica di infarto si fa in base alla durata del dolore, mentre con la TnT si fa la diagnosi di certezza.

Per un immediato riscontro diagnostico di infarto si ricorre all'**ECG**, dal momento che questo si modifica immediatamente. Tale modifica consiste in un sopra- o in un sotto-slivellamento del tratto ST (che è il tratto della ripolarizzazione miocardica che normalmente è isoelettrico). Più spesso l'infarto si manifesta con un sopraslivellamento del tratto ST, prendendo il nome di infarto **STEMI** (ST Elevation Myocardial Infarction); questo si correla, nel 99% delle volte, con un occlusione completa di una coronaria. È l'infarto classico: angor più di 30 min, ST sopra-slivellato, TnT aumentata. Un tempo era chiamato infarto trans-murale perché si correla con l'ischemia a tutto spessore della parete cardiaca (dall'endo- all'epicardio) e che evolve, se non trattato, in quello che si chiama infarto a onde Q (Q Wave Myocardial Infarction, **QWMI**) perché si ha la totale scomparsa delle onde R (indice di attività elettrica del ventricolo) e alla fine si ha la perdita totale della capacità contrattile di quella zona perché le cellule miocardiche verranno trasformate in tessuto fibrotico non funzionale. Questo è il tipo di infarto più grave.

Abbiamo un'altra forma di infarto che è il **NSTEMI** (Non ST Elevation Myocardial Infarction) o non trans-murale, che molto probabilmente avrà un'evoluzione in **NQWMI** (Non Q Wave Myocardial Infarction); l'ECG di un paziente con questo tipo di infarto non mostra un sopraslivellamento del tratto ST, ma un sottoslivellamento ST o un'inversione delle onde T. Il NSTEMI è meno grave dello STEMI perché probabilmente il tessuto a valle del ramo coronarico occluso è ancora parzialmente irrorato o perché l'occlusione non è completa o perché c'è un ramo collaterale di un'altra arteria che by-passa l'ostruzione e quindi non c'è la morte a tutto spessore della parete cardiaca, ma una parte del muscolo cardiaco continua a funzionare ed è recuperabile; il tessuto a valle non sarà completamente sostituito da tessuto fibrotico e quindi si parlerà di NQWMI e la prognosi a distanza sarà migliore. In ogni caso la TnT sarà aumentata.

La cosa più importante è che si recuperi o che non si recuperi; infatti l'infarto Q è il più grave perché non si recupera in quanto il tessuto è fibrotico, mentre nel non-Q o nell'angina instabile il danno è reversibile una volta che il tessuto è rivascolarizzato, anche se nell'acuto può fermarsi per consumare meno ossigeno (*non ho capito se intende un arresto cardiaco completo o un arresto della zona ischemica, Ndr*).

In sintesi gli **elementi diagnostici** sono tre:

-sintomatologia anginosa e sue caratteristiche

-marcatori di necrosi miocardica

-ECG

In conclusione se non si muore di fame, di sete o di freddo perché si è nati in un posto in cui questi non sono dei problemi, o se non si muore per la sfortuna in un incidente, si muore di infarto o di cancro; in realtà di infarto si muore raramente in modo acuto e quando accade si parla di “morte improvvisa” (*quando una persona sente il dolore e cade a terra già morto, NdR*), mentre tra i pazienti che arrivano all'ospedale sono pochi quelli che muoiono (2-3%). Praticamente di infarto acuto non si muore quasi più; si muore delle conseguenze dell'infarto che sono quelle che condizionano la vita del paziente perché il cuore ha perso una parte della funzionalità contrattile e questo fa parte dello scompenso e dell'insufficienza cardiaca.

L'insufficienza cardiaca è una sindrome che è dovuta alla disfunzione contrattile del cuore; le ragioni di questa perdita di funzione sono moltissime, ma la più comune è l'infarto; quindi se non si muore in acuto si ritorna a casa, ma qui sta la differenza tra recupero e non recupero: un conto è se il cuore praticamente non ha avuto un trauma, tutt'altra cosa è se il cuore ha subito un grave trauma e ha perso una parte della sua funzione contrattile. Un paziente con un cuore meno funzionante morirà per quello, in tempi diversi (dopo 1, 2, 3 anni o di più) in base al paziente e all'entità del danno, ma prima o poi morirà di quello.

La principale variabile predittiva della sopravvivenza nella cardiologia è la frazione di eiezione (**FE**) che è un indice di funzionalità del ventricolo sinistro. Se la FE è normale (>50%) questo paziente non morirà di cause cardiache (cancro, ecc.); quando la FE è gravemente compromessa (<30%) il paziente morirà di un problema cardiaco (dopo un certo tempo).

La seconda variabile che incide sulla sopravvivenza dei pazienti vascolari è la funzione renale il cui indice è la velocità di filtrazione glomerulare (o tasso di filtrazione glomerulare, **GFR** Glomerular Filtration Rate); se il GFR è normale (>90ml/min) il paziente non morirà di un problema cardiaco, mentre un paziente con GFR ridotto (

Quindi funzione renale e cardiaca vanno assieme e sono i due valori predittivi di sopravvivenza a lungo termine.

Quindi gli **obiettivi del trattamento della cardiopatia ischemica** sono due:

- conservare la qualità della vita: se uno a 50 anni non può più fare una salita o andare a farsi un giro in bicicletta con gli amici perché gli viene l'angina va dal cardiologo che gli fa un'angioplastica e con una soluzione meccanica ripristina il circolo così il paziente non soffrirà di angina, almeno per un certo periodo;
- conservare la sopravvivenza (quantità di vita): per ottenere questo si deve cercare di preservare la FE a qualsiasi costo. (*A questo punto il professore ci dice come interpretare la funzionalità cardiaca in base alla FE: FE>50% normale; 40%<FE<50% cuore lievemente compromesso; 30%<FE<40% cuore moderatamente compromesso; FE<30% cuore gravemente compromesso. Un giovane ha una FE intorno al 75%. La FE è il rapporto tra volume sistolico (quello che il cuore spinge fuori ad ogni sistole che si calcola facendo la differenza tra volume tele-diastolico e volume tele-sistolico) e il volume tele-diastolico.*)

Le **cause di insufficienza cardiaca** sono moltissime: miocarditi, valvulopatie, cardiopatie congenite, pericarditi, la sfortuna, la cardiopatia ischemica (che è la più frequente). A prescindere dalla causa un cuore che funziona poco è un cuore che condiziona la sopravvivenza e anche la qualità (con un FE bassa non puoi fare tutte le attività fisiche che vorresti).

Domanda: nell'infarto NSTEMI il circolo collaterale è già presente o si forma al momento?

Risposta: è già presente; a volte si forma ma comunque non c'è modo di prevedere chi lo ha e chi no, se non facendo la coronarografia nella fase acuta dell'infarto.

Il professore consiglia di nuovo di studiare dai libri e di cercare di interessarci alla materia perché così sarà meno pesante studiare la materia. NdR

Lezione di Cardiologia del 18/3/2014 (1)

Sbobinatore: Sponga Laura. Revisore: Parolini Sara.

Argomento: continuazione CARDIOPATIA ISCHEMICA e VALVULOPATIA AORTICA.

Professore: .

Argomento: continuazione CARDIOPATIA ISCHEMICA e VALVULOPATIA AORTICA

Professor Flavio Ribichini

Sbobinatore: Laura Sponga

Revisore: Sara Parolini

Vi segnalo una piccola informazione per quanto riguarda il tema della lezione precedente: il trattamento dell'infarto

TRATTAMENTO DELL'INFARTO MIOCARDICO ACUTO

È un'emergenza, va fatto nelle prime ore del dolore per cercare di recuperare il più possibile il tessuto miocardico ischemico. Il trattamento è diviso in due modalità ben diverse.

1. Norme generali

Norme generali e generiche che valgono per qualunque paziente e che non sono mirate alla ri-perfusione dell'arteria chiusa.

-riposo assoluto, ovviamente in una persona che ha un infarto, quindi un'arteria chiusa e un territorio ischemico, bisogna ridurre al minimo il consumo di ossigeno perché il sangue non arriva.

- via venosa per fare un'infusione di farmaci. Il paziente muore molto raramente durante il trattamento dell'infarto, purtroppo la mortalità è più alta prima, e questo è dovuto a delle aritmie che possono corrispondere a infarti piccoli ed è una morte che si chiama.....o improvvisa, causata da questo foco ischemico che scatena delle tachicardie o delle fibrillazioni ventricolari. Quindi è sempre buono avere una via venosa per somministrare eventualmente antiaritmici.

-anamnesi ; è molto importante sapere a che ora è iniziato il dolore per fare il calcolo di quanto abbiamo davanti da guadagnare o da perdere. Un paziente che si presenta dopo sei ore dal dolore è un paziente che ha poche possibilità di risparmiare tessuto vitale perché la maggior parte sarà già necrotico. Mentre un paziente che è nelle prime ore del dolore, più in fretta si riesce a ricanalizzare

l'arteria occlusa, minore sarà il territorio necrotico, migliore sarà la funzione ventricolare preservata.

-eventualmente catetere vescicale

2.Trattamento generico

Morfina, Ossigeno, Nitrato, Aspirina. MONA.

-Morfina perché il dolore è molto intenso. Il dolore agita il paziente e quindi aumenta il consumo di ossigeno, la percezione del malessere, la sensazione di morte. E quindi gli dai la morfina e lo addormenti che è la cosa migliore. La morfina è un vantaggio?? storico, ci sono tanti altri derivati oppiacei e non. Ma morfina viene bene con la sigla.

-Ossigeno per aumentare la concentrazione di Ossigeno nei globuli rossi che riescono ad arrivare almeno nella zona vicina al cuore e ridurre l'ischemia.

-Nitrato è un farmaco che se il paziente ha una buona pressione, vasodilata le coronarie. Quindi per quel discorso che vi facevo dei circoli collaterali può far arrivare un po' più di sangue nel territorio ischemico

-Aspirina perché è il primo, il più semplice, il più efficace degli antiaggreganti, che quindi aiuteranno in quella lotta che avevamo visto tra il trombo e la trombolisi a fare in modo che quelle piastrine si sciolgano e si riperfonda l'arteria.

Poi c'è il trattamento specifico, che è quello della ricanalizzazione e della riperfusione, che è un trattamento basato su :

1.Terapia antritrombotica

Basata in assoluto sull'aspirina, che viene data ad alti dosaggi(viene fatto infatti da 300 a 500 mg) e un altro antiaggregante che è la famiglia delle tienopiridine, tra le quali c'è la ticlopidina, il clopidogrel e più moderno adesso il prasugrel. Quello che usiamo che costa poco ed è molto efficace è il clopidogrel che si chiama plavix. Ha una dose di carico 600 o 300 mg. E ovviamente l'eparina sodica endovena che è un anticoagulante.

2. Trattamento antischemico

Poi c'è il trattamento antischemico per ridurre il consumo di ossigeno che è basato soprattutto sul nitrato, che è quello che vasodilata le arterie, e il Beta-bloccante che riducendo la frequenza cardiaca, la pressione e la forza contrattile riduce il consumo di ossigeno del miocardio. Quindi lo protegge di fronte a questa mancanza di ossigeno.

3.Trattamento di riperfusione

Poi c'è il trattamento specifico per cercare di ricanalizzare quest'arteria. Esso può essere un trattamento medico che si chiama fibrinolisi (In alcuni testi si scrive ancora trombolisi, che però fisiopatologicamente è sbagliato, perché sono tutti inibitori della fibrina questi farmaci) attuata mediante la streptochinasi e la t-PA, che è il farmaco che ha cambiato la storia della cardiologia riperfusiva perché al tempo in cui l'unica cosa che c'era era l'aspirina questo ha ridotto molto la mortalità. E' un farmaco che scioglie sostanzialmente la fibrina lì dove l'arteria si è completamente

occlusa; quindi la riperfonde, arriva il sangue e si interrompe il meccanismo di ischemia. Questo è efficace circa nel 50% dei casi, quindi un'efficacia relativa e comunque scoagulare il paziente ha un rischio di sanguinamento perché questo causa una profonda coagulazione nel paziente e quindi c'è un rischio di emorragie. Ovviamente quella più pericolosa è a livello encefalico (cosa che avviene circa nell'1% dei casi). Quindi sia per l'efficacia del 50%, sia per l'1-2% di emorragie cerebrali è stata completamente sostituita, là dove sia possibile, dalla angioplastica coronarica. L'angioplastica è un trattamento con un palloncino e un impianto di stent per riaprire meccanicamente le coronarie.

VALVULOPATIA AORTICA

(slide valvulopatie ed insufficienza cardiaca)

Parliamo della patologia aortica valvolare che comprende due grandi capitoli: la stenosi e l'insufficienza valvolare. Questo vale per tutte le valvole.

Comincerò da un giro abbastanza lungo, partirei quindi da quella che è la via comune finale di tutte le malattie cardiache, che è lo scompenso cardiaco. Quindi qualsiasi tipo di malattia del cuore finisce, se non curata, in un'insufficienza cardiaca. Voi pensate che il cuore è l'organo più semplice e più perfetto che abbiamo. Una cosa che fa un lavoro così grezzo e semplice deve essere per forza semplice. È così semplice che alla fine quello che gli può succedere è una cosa sola: smettere di funzionare come pompa. E questo si chiama insufficienza cardiaca. Se il cuore funziona bene ha una frazione di eiezione superiore al 50%, se è dal 50 al 40% è lievemente compromesso, se è dal 40 al 30% è moderatamente compromesso, se è meno del 30% è severamente compromesso. Tra le cause di insufficienza cardiaca ci sono tutte le patologie: infettive, non infettive, autoimmunitarie, ischemiche, valvolari, congenite, aritmiche. Tutte se non le guarite o trattate finiscono in un cuore insufficiente. Quindi la cardiologia si divide in cuori sufficienti e cuori insufficienti. Ci sono dei cuori scassatissimi, che sono sufficienti che permettono di vivere normalmente e morire di altro, ci sono dei cuori bellissimi ma insufficienti che segnano la prognosi di questo paziente.

Perché comincio da qui? Perché la malattia delle valvole è una di quelle che si può guarire. Se curate in tempo evitano che il cuore diventi insufficiente. La causa più frequente di malattia cardiaca è quella ischemica, di conseguenza è anche la causa più frequente di insufficienza cardiaca. Fai un infarto, fai due infarti, si tappano due o tre coronarie e alla fine il cuore non ha sangue, da mucolo si trasforma in fibrosi, da pompa si trasforma in sacchetto della spesa. Ci sono altre cause di insufficienza che poi vedrete, ma che sono dei disordini strutturali o funzionali del cuore che compromettono la capacità di riempire e di pompare il sangue.

CAUSE DI INSUFFICIENZA CARDIACA *(slide 4)*

1. Cause di origine meccanica:

Meccaniche perché il cuore è una pompetta. 4 cavità: due a destra e due a sinistra. Lavora per differenza di gradienti e questa differenza di gradienti viene creata dalla contrazione muscolare e dalle porticine che si aprono e si chiudono. Finché tutto funziona così è perfetto. Quando c'è un problema a queste porticine, che sono le valvole, il problema è proprio meccanico. È idraulico, è di pressione.

A. sovraccarico di pressione: l'esempio più chiaro è quello della stenosi valvolare aortica

B. sovraccarico di volume: nella sua forma più comune l'insufficienza valvolare aortica

C.ostacolo al riempimento ventricolare : lo vedremo nella patologia della stenosi mitralica ma soprattutto in quello che si chiama tamponamento cardiaco, che è una conseguenza molto frequente delle pericarditi e a volte una complicanza, anche purtroppo frequente ,del lavoro che noi facciamo cioè dell'interventistica cardiaca.

LA STENOSI AORTICA (slide 17)

(disegna sulla lavagna ventricolo, valvola mitralica, atrio sinistro e aorta) Questa è una cavità a bassa pressione, che si chiama atrio sinistro, questa è una cavità ad alta pressione che si chiama ventricolo sinistro, questa è una porticina che si chiama mitrale e questa è una porticina che si chiama valvola aortica. Voi pensate un vizio di pressione, un difetto meccanico : questa valvola (aortica) che normalmente in sistole si apre in modo completo, mentre la mitrale si chiude in modo completo. Questa è una cavità che crea una pressione e che permette al sangue di andare dove deve andare, dall'aorta via via ad ogni rametto arterioso del corpo e non tornare indietro. Questa è la sistole. In diastole l'aorta si chiude, si apre la mitrale e questo serve perché il sangue dall'atrio sinistro entri nel ventricolo sinistro che si riempia. Quando in sistole la valvola mitrale è chiusa e l'aorta è aperta il cuore non incontra alcun ostacolo al suo svuotamento, perché la valvola aortica normale non causa nessun ostacolo all'uscita del sangue.

La stenosi aortica è una malattia. Stenosi vuol dire restringimento, per esempio la stenosi del canale midollare, la stenosi dell'esofago, è il restringimento di un'area. La stenosi aortica è un restringimento dell'area valvolare aortica. Cosa succederà se questa valvola al posto di aprirsi così si apre così? (cioè di meno) Lo svuotamento diventerà ostacolato. E quindi per far passare il sangue nel tempo che dura la sistole (che è sempre lo stesso, e che è condizionato dalla frequenza cardiaca) il cuore dovrà fare più forza. Per quello si chiama vizio meccanico, quello che sta malfunzionando è una valvolina come quella di un motore e per quello si chiama sovraccarico di pressione. E qual è la conseguenza ovvia di un aumento del lavoro nei confronti di un muscolo? L'ipertrofia. Qualsiasi muscolo che lavora di più si ipertrofizza. E cosa succederà alle pressioni interne al ventricolo sinistro dovendo lui vincere una resistenza? Aumenteranno. Il cuore farà di tutto per fare il suo lavoro. È un organo che si suicida lavorando, fa di tutto per fare il suo lavoro. Tutti i meccanismi dello scompenso e dell'insufficienza cardiaca sono meccanismi suicidi. Il cuore fa esattamente quello che non deve fare per sé stesso ma lo fa per tutti gli altri: per il cervello, per la pancia, per i muscoli, lo fa per mantenere un flusso cardiaco.

La stenosi aortica la definisce vizio di pressione, è una causa meccanica, che se non guarita porta allo scompenso, ed è l' ostruzione al flusso attraverso la valvola aortica durante la fase di eiezione sistolica del ventricolo sinistro. fLa malattia aortica è molto frequente, è la più frequente malattia valvolare. Si divide in 3 eziologie diverse, che colpiscono tre fasce di età diverse:

-In età giovanile (

-In età matura: (40-70anni) la malattia della stenosi aortica è soprattutto di tipo fibrotico. Ed era molto correlata alla febbre reumatica, che ovviamente non colpisce mai solo l'aorta ma colpisce anche la mitrale e le altre valvole ed è una malattia che per fortuna tende a sparire.

-In età senile: (>70 anni) calcificazione aterosclerotica. La malattia aortica che vediamo veramente tutti i giorni, che ha una prevalenza altissima nelle nostre popolazioni di gente che diventa vecchia (Sapete che siamo uno dei popoli più longevo al mondo), è quella aterosclerotica calcifica o detta degenerativa. È lì che c'è; la patologia della stenosi aortica è in realtà una patologia geriatrica. E questo è dovuto a una componente aterosclerotica, simile a quella che abbiamo visto nella coronaria però molto più calcifica, che causa l'indurimento delle cuspidi e la riduzione dell'area valvolare, sia

per la riduzione dell'apertura delle cuspidi, sia per l'ingrossamento stesso delle cuspidi che al posto di essere sottili e molto delicate si trasformano in veri e propri pezzi di cipolla pieni di calcio.

Quindi già la clinica viene condizionata dall'eziologia in base alla presentazione dell'età. Non puoi chiedere a uno che ha 80 anni che ha la stenosi aortica se ha una cardiopatia congenita, perché la diagnosi la facciamo da bambini.

Clinica

È molto importante perché la malattia della valvola aortica guarisce completamente con la sostituzione della valvola. Quindi è una malattia che non possiamo non diagnosticare o non trattare perché è un peccato far morire questo paziente giusto perché ha una valvolina che non funziona. Cambiata la valvola la sua prognosi diventa uguale a chi ha un cuore sano.

Come sappiamo che un paziente ha la stenosi aortica? La stenosi aortica ha una sintomatologia che è molto logica ed è anche ben scandita nel tempo come indicatore di progressione.

Primo sintomo della stenosi aortica è l'angina da sforzo. Voi direte sì perché a 70anni ha le coronarie malate, ma anche con coronarie sane il paziente con la stenosi aortica può avere angina da sforzo, quindi non a riposo, con aumento del consumo di ossigeno. Questo perché questo ventricolo, che normalmente ha questo spessore (indica disegno sulla lavagna), è alimentato da una coronaria che normalmente misura 3,5mm. Se lo spessore di questo muscolo passa da 10mm a 20mm (per essere proprio esagerati) la massa muscolare si è duplicata, quindi il fabbisogno di sangue sarà il doppio, ma le coronarie non cambiano. Tu puoi allenare il muscolo finché vuoi, crescono le fibre ma non crescono i vasi. Allora si presenta una situazione di discrepanza. Se vi ricordate la definizione di angina da sforzo : è la discrepanza tra il consumo di ossigeno e l'apporto, dove l'apporto è ridotto da una placca aterosclerotica che ne riduce il flusso (con una riserva al di sotto di due e mezzo). Quella è l'angina da sforzo aterosclerotica, questa è un'angina al contrario. Il meccanismo è lo stesso, è la discrepanza tra il consumo di ossigeno e l'apporto, con un apporto che è normale, ma con un consumo che è esagerato legato all'ipertrofia. Dal momento in cui il paziente, con coronarie sane e con la stenosi aortica, dice che quando cammina le fa male il petto (Il dolore è uguale al centro, alla gola al braccio sinistro) e si ferma con il riposo, quel paziente ha una prognosi di sopravvivenza di 5 anni. Cioè dal giorno in cui viene in ambulatorio e vi dice ho l'angina da sforzo e avete un eco che vi dimostra che ha una stenosi aortica grave avete 5 anni di tempo per cambiargliela la valvola, perché molto probabilmente dopo 5 anni sarà già morto. E prima di morire tornerà perché:

Secondo sintomo è la sincope. La sincope, che non va confusa con la lipotimia, è una interruzione della corrente, uno staccare la spina. Il paziente sta bene e poi bam. Quindi la caduta è senza ammortizzatore, è una caduta brutta, spesso finisce in fratture dell'anca, del braccio, del gomito o anche della testa. La sincope da sforzo è una breve, ma molto intensa, mancanza di flusso sanguigno al cervello. E avviene, nel paziente con la stenosi aortica, quasi sempre in condizione di uno sforzo isotonic e isometrico. (Fa l'esempio dello zio di sua moglie con stenosi aortica che cadeva nella vigna quando raccoglieva le cassette con l'uva. Questo perché lo sforzo gli faceva arrivare meno sangue al cervello e quindi sincopava) La sincope quindi implica che ci sia già l'ipertrofia, che il cuore ha meno possibilità di mettere il sangue in giro e quando gli aumenti il consumo di ossigeno periferico come quando tiri su appunto le cassette, quando spingi la macchina, quando fai qualunque tipo di sforzo violento il sangue non arriva più dove per gravità è più difficile mandarlo. Quindi se non gli hai fatto cambiare la valvola quando aveva angina, te lo portano già ingessato perché è caduto e si è rotto l'omero!

Terzo sintomo è lo scompenso cardiaco. Un'insufficienza cardiaca molto avanzata con dispnea grave, con edemi, con versamento pleurico perché è nella fase terminale, il cuore si sta veramente arrendendo. Dopo l'ipertrofia che gli ha permesso di far fronte per anni a questa valvola che non si apre è venuto un momento che passa alla fase di dilatazione, che è sempre un meccanismo di compenso, sempre suicida. Ma a quel punto lì comincia a venire meno la portata cardiaca, il sangue che passa attraverso l'aorta non è più sufficiente e comincia quello che implica lo scompenso cardiaco: l'ipoperfusione cerebrale, quindi stato di pseudo "rincoglimento" continuo, insufficienza prerenale per riduzione del filtrato glomerulare, insufficienza epatica sempre per la stessa cosa, edemi periferici... A quel punto lì il paziente ha una sopravvivenza che è segnata. Il paziente quando arriva a quel punto lì non vive più di due anni, indipendentemente dalla terapia farmacologica.

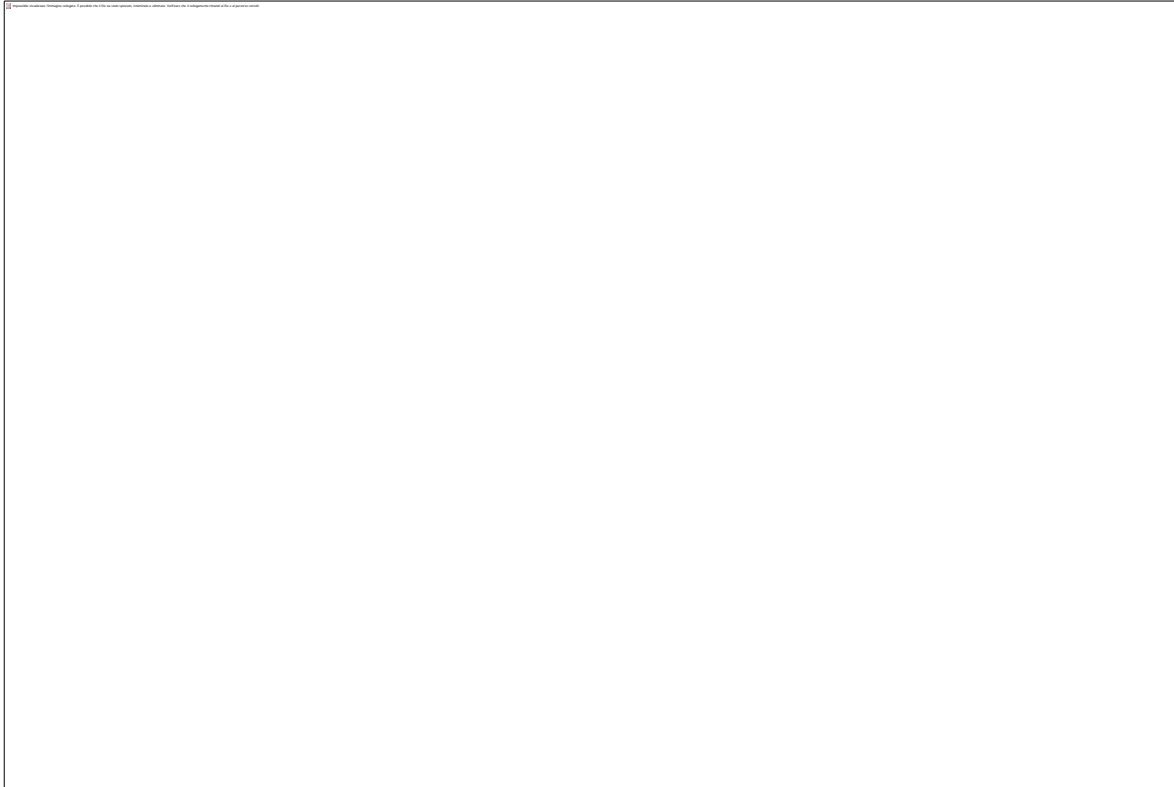
Questo è molto importante, quali sono i sintomi della stenosi aortica? Angina, sincope, scompenso. In quest'ordine. Sono importanti perché sono legati alla sopravvivenza. Come abbiamo imparato questo? Prima che si cambiassero le valvole c'erano già i medici che osservavano l'evoluzione naturale della malattia. Tutto questo cambia con l'intervento di sostituzione valvolare.

Esame fisico: La stenosi aortica è clinicamente contraddistinta da un soffio sistolico molto importante eietivo che corrisponde all'aumento della velocità del sangue che passa attraverso la valvola. Normalmente il cuore non fa nessun rumore eccetto la chiusura della valvole. TUM TA. TUM è la valvola mitralica mentre il TA è la valvola aortica. Tra il TUM e il TA c'è la sistole, tra il TA e il TUM c'è la diastole, ma non ci sono altri rumori. I rumori che ci sono tra il TUM e il TA sono i soffi. Il soffio sistolico è tipico della stenosi aortica come è tipica la scomparsa del TA, perché questa valvola nel chiudersi non fa più rumore perché è già praticamente chiusa. Quindi l'auscultazione della stenosi aortica è TUM PFFF. È un TUM e manca il TA. Il polso periferico è molto piccolo. Si chiama infatti polso tardus parvus, cioè tardivo e piccolino. Perché la gittata sistolica è molto povera, perché di sangue attraverso l'aorta ne passa poco e quindi al polso radiale ne arriva molto poco, quindi il polso è fiavole. Ed è molto lento: tra il soffio e l'arrivo ci mette un po' perché il sangue va lentamente avanti.

La classificazione della stenosi aortica secondo la gravità va fatta. Il valore da ricordarsi è la stenosi grave o non grave. Una stenosi è grave quando ha un'area valvolare aortica minore di $0,6\text{cm}^2/\text{m}^2$ di superficie o quando ha un gradiente trans valvolare superiore a 40mmHg . Una valvola aortica normale misura più di 2cm^2 . La stenosi diventa grave in genere quando ha meno di $0,8\text{cm}^2$. (Lei è una femmina medio magra, in uno che è alto $1,80$ e pesa 100 chili ovviamente la superficie valvolare anche normale sarà molto diversa, per questo si dice in generale la valvola meno $0,8$ è gravemente stenotica ma per essere precisi la dovete dividere per m^2 di superficie corporea, in quel caso $0,6$ vale sia per lei che per l'uomo di due metri. Quindi va indicizzata sulla superficie corporea.)

Quando si cambia la valvola?

(prende questa slide da un'altra lezione: sostituzione valvolare aortica slide 3)



La valvola si cambia in qualsiasi paziente che diventa sintomatico...I sintomi sono quei tre che vi ho detto; indifferentemente da quale, in un paziente che ha un'area valvolare inferiore a $0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, diagnosi che si fa o con l'ecografia o con il cateterismo (quindi diagnosi strumentale). Con la clinica del sintomo la valvola si cambia. Il problema è che c'è gente che ha un'area valvolare critica e non ha sintomi, lui ti dice: "Io sto benissimo!". Allora cosa fai? Gliela cambi? Sarebbe la cosa ideale se una sostituzione valvolare fosse per sempre: io ti cambio la valvola anche a sessant'anni perchè hai la stenosi aortica anche se non hai sintomi. Il problema è che le valvole a disposizione non durano più di 10 o 15 anni. Allora devi fare i conti che se la cambi a 60 ti devono rioperare a 70, 75. Il secondo intervento fa girare più le balle del primo: è più vecchio, è stato già operato, è più ad alto rischio. Quindi si cerca di portare avanti il paziente più in là possibile senza metterlo a rischio, senza aspettare che abbia l'angina e poi la sincope e poi ti portano uno che è in avanzato stato di decomposizione! Se il paziente ha una funzione ventricolare inferiore al 50% quindi non più normale (come vi ho detto inferiore al 50% è già lieve o moderatamente compromessa) pur in assenza di sintomi significa che il cuore sta incominciando a cedere. Allora se la funzione ventricolare è compromessa, anche in assenza di sintomi, la valvola si cambia. Se il paziente è asintomatico ma la funzione ventricolare è buona, vuol dire che è un cuore forte e si può andare avanti e si aspetta e si ripetono ogni anno gli esami per vedere la funzione ventricolare. Dimenticate quello di fare una prova da sforzo che se il paziente è physically active... sono cose che si facevano ai tempi in cui c'era solo la chirurgia come opzione. Adesso l'opzione per la sostituzione valvolare è anche trans catetere e quindi sta cambiando molto l'atteggiamento. **Il concetto fondamentale è : sintomatico si cambia, asintomatico funzione ventricolare compromessa si cambia, asintomatico normale ventricolo si tiene sotto controllo.**

Tipi di protesi valvolari

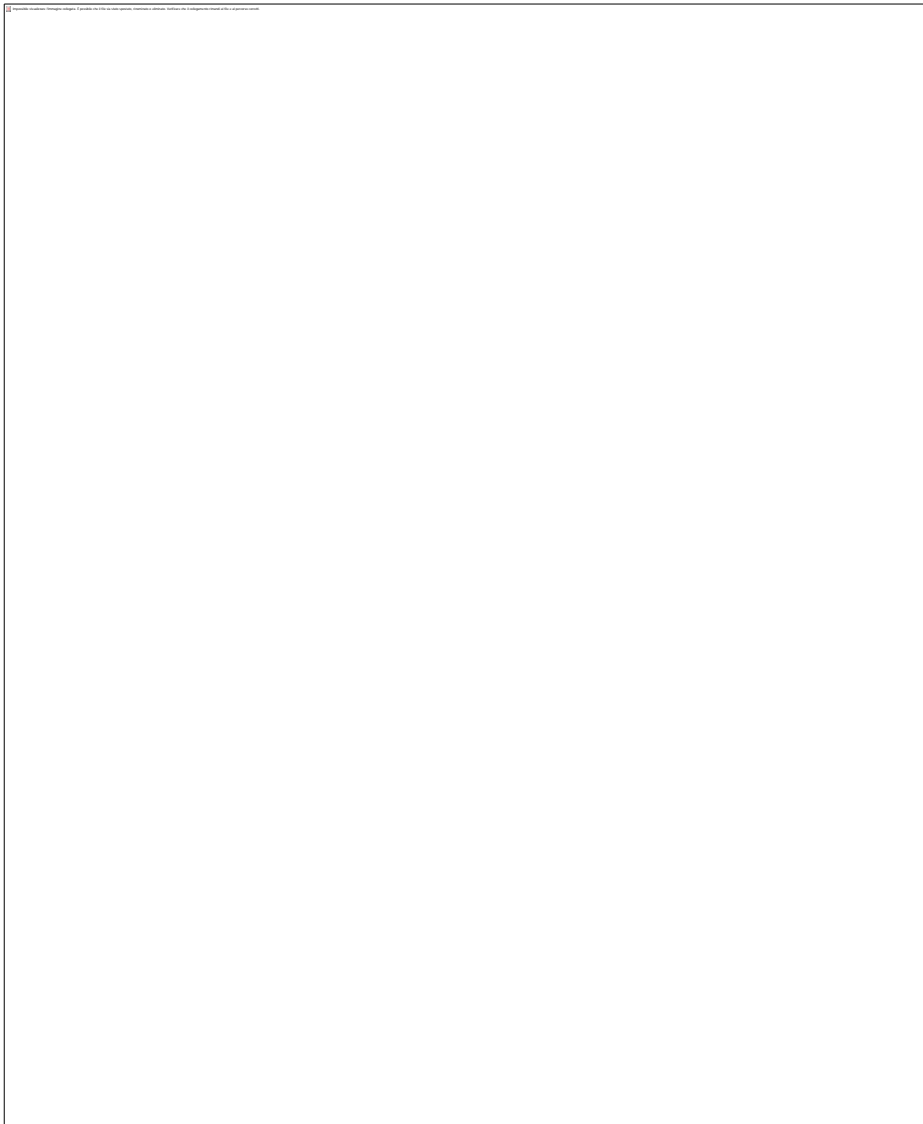
(torna alla lezione valvulopatie ed insufficienza cardiaca slide 30,31,32,33)Mostra immagini di una valvola aortica sana e di una valvola aortica calcifica, sottolineando come quest'ultima spesso non si apre ma spesso non si chiude, quindi alla stenosi spesso si associa anche insufficienza.

Mostra poi l'immagine di una bioprotesi aortica sono protesi fatte con un'anima metallica che è quella che viene cucita alla radice aortica e dei lembi che di solito sono fatti di pericardio bovino o porcino. Funzionano esattamente come le valvole umane con la differenza che non essendo valvole umane non sono così perfette e quindi hanno una durata temporale relativa. A volte il paziente è fortunato e dura 15-17anni, a volte è meno fortunato e durano appena 10 anni. Per questo che non si cambia così con leggerezza.

Mostra l'immagine di una valvola meccanica questo sono valvole meccaniche, questa è in sede mitralica ma sono molto simili. Sono valvole in acciaio inossidabile.

Perché una valvola può essere meccanica o biologica? Quando la fai di metallo la valvola dura 30 anni perché non degenera, perché non si ammala. E allora dici: va beh mettiamole meccaniche. Ed è quello che si faceva. Il problema della valvola meccanica è che un pezzo di ferro che si apre e si chiude e quindi ha una biocompatibilità minore. Se hai una valvola meccanica devi prendere il Coumadin tutta la vita; devi essere completamente anti coagulato perché se no, il metallo scatena il processo di riconoscimento di un corpo estraneo dentro il sistema circolatorio e questo scatena la coagulazione. Quindi anticoagulazione tutta la vita e poi emolisi, perché i globuli rossi ogni volta che passano da lì si prendono una "sculacciata" da questi dischi metallici. Non si mettono quasi più. Si mette una valvola meccanica in un ragazzo che ha 30anni perché sicuramente una meccanica con buona terapia medica dura 20-30anni; quindi a 60 gliela togli e metti una valvola biologica. Sono casi rari, sono quelli di malattie congenite. Nel paziente anziano dove l'anticoagulazione è pericolosa perché magari poi ti fa un'emorragia cerebrale si usano le biologiche che sono molto più biocompatibili ma hanno questo problema della degenerazione.

Curva pressioni ciclo cardiaco



(slide 27)

Questa è la curva di pressioni del ciclo cardiaco: la pressione aortica e la pressione intraventricolare che corrisponde all'elettrocardiogramma alla depolarizzazione, quindi quello che segue a QRS quindi la fase di contrazione del ventricolo, cioè la fase eiettiva. Cioè la sistole quando questa valvola in questione deve essere aperta.

Questa è la pressione intraventricolare: all'inizio della sistole sale molto rapidamente, quando si chiude la valvola mitralica e fa TUM il primo tono, l'apertura della valvola aortica non fa rumore e viene la fase eiettiva. Questa è tutta la pressione in ventricolo sinistro che quando vince la pressione diastolica dell'aorta la apre, quando la apre c'è la fase eiettiva in aorta ed è qua che quando c'è una stenosi si sente pffffff . Normalmente non fa nessun rumore. E quando è finita la contrazione sistolica, e il muscolo comincia a rilassarsi perché è finita la depolarizzazione e comincia a ripolarizzare, la pressione cade. Quando cade la pressione nell'aorta, per gravità la valvola aortica si chiude TA (secondo tono). E questa è la pressione diastolica. Quindi la pressione aortica oscilla fra 120 e 70 in ogni ciclo cardiaco. In ventricolo invece va da 0 a 120. E quindi in sistole, a valvola aortica aperta e con il cuore a "manetta", il passaggio del sangue non incontra resistenza quindi la pressione intraventricolare 130, è uguale alla pressione aortica 130. Se io qua incontro una resistenza, per fare 130 in aorta, in ventricolo dovrò fare di più. Se faccio poco di più farò 180, se in ventricolo faccio 180 e in aorta faccio 130 quanto è il gradiente? 50. E se una stenosi aortica è grave quando il gradiente è più di 40, con 180 in ventricolo e 130 in aorta ho una stenosi aortica grave.

Mostra alcune registrazioni

Esempio 1 Questa è la registrazione emodinamica di un paziente vero. Quello che vedevate nel disegno prima è un ciclo cardiaco, qua ce ne sono 10, che corrispondono a 10 battiti cardiaci dell'elettrocardiogramma. Quindi 10 sistoli e 10 diastoli. Nella curva aortica la sistole è dove la pressione è più alta, e qui vediamo che ha 170 di sistolica e 70 di diastolica. La curva intraventricolare ha 0 di proto diastolica, quindi all'inizio della diastole, poi sale, quando arriva qua apre la valvola aortica, eietta, chiude la valvola aortica e la pressione diastolica scende a 0. La differenza tra la pressione sistolica in ventricolo e in aorta al massimo della fase eiettiva è : 0. Sono uguali! E quindi quant'è il gradiente? 0. Questa è la curva ventricolare sinistra sovrapposta a una registrazione aortica di una valvola che funziona bene.

Esempio 2 un altro modo di vederlo. Prima era simultaneo: sto misurando simultaneamente nel tempo in aorta e in ventricolo quindi devo mettere due cateteri : uno che legge il ventricolo e uno che legge l'aorta. Qua invece cosa faccio? Prima lo misuro in ventricolo, poi ritiro il catetere che passa la valvola aortica(fa un po' di rumore) e lo misuro in aorta. È la stessa cosa di prima ma scorporata, non sono più sovrapposte. Adesso vi faccio vedere un gradiente aortico. Questa è la curva del ventricolo che sale molto di più rispetto alla curva dell'aorta. Questo è il ventricolo che sta facendo tutta questa pressione in più per aprire la valvola. Quindi se la pressione aortica qui è 120, la pressione ventricolare è 160. Il gradiente è 45. Più alto è il gradiente più grave è la stenosi aortica.

Domanda: quando con la sonda si passa attraverso la valvola, non si rovina la valvola? No. Quelle valvole lì sono di pietra, è sempre difficile passare. Normalmente la valvola aortica è 2cm² quindi anche con gli occhi chiusi la centri, mentre una valvola critica ha 0,5cm². Uno specializzando che incomincia per attraversare la valvola aortica ci mette mezz'ora, io ci metto un minuto o due.

Alternative alla chirurgia :

Volevo farvi vedere quello che è l'evoluzione della medicina moderna che è quello che noi stiamo facendo in alternativa alla chirurgia. La chirurgia è curativa perché tolto questo problema meccanico il cuore diventa normale quindi la sopravvivenza del paziente diventa normale. Ma la chirurgia è una chirurgia grossa, molto aggressiva. Si apre il torace, come ad un pollo! Si apre lo sterno, si ferma il cuore, si

Valvuloplastica aortica

Mostra un breve filmato di valvuloplastica aortica. Questa è una valvola aortica con un catetere e questa è un'angiografia aortica. Questo è il catetere che noi mettiamo dalla femorale, che poi fa il giro e risale dall'aorta discendente fa l'arco. Questa è la coronaria dx e questa è la coronaria sx. Questa è la valvola aortica. Ovviamente questa è una valvola non insufficiente perché lei chiude bene e non vedete il ventricolo che c'è sotto. Per dilatare questa valvola noi facciamo una cosa molto primitiva. Con un fil di ferro siamo passati attraverso la valvola. C'è un palloncino che ha 22,23,25 mm di diametro , che equivale al diametro di una valvola aortica ,che si gonfia e che quindi brutalmente, senza nessun controllo, attraverso le cuspidi aortiche, la dilata. Questo si chiama valvuloplastica aortica. Io feci la mia prima valvuloplastica aortica nel 1991 quando ero in Francia. Ci sembrava una figata pazzesca perché togli questa ostruzione, riduci il gradiente e il paziente in due giorni non ha più la stenosi aortica. Il problema di questa dilatazione è che ci possono essere delle complicanze: cioè quella cuspidi che magari si rompe gli causa un'insufficienza grave. Poi se questo non succede quella valvola è talmente malata che nel giro 3-4-6mesi massimo 1 anno si ricalcifica e il paziente torna. Quindi abbandonammo negli anni 90 la

valvuloplastica aortica perché era una finta illusione per il paziente: il paziente stava bene per 3-4 mesi e poi tornava come prima e moriva lo stesso. Ovviamente si faceva in pazienti che avevano una situazione clinica molto compromessa. Questa è nata come un'alternativa ma è durata poco perché pochi anni dopo abbiamo capito che si richiudevano. Cosa facciamo adesso?

TAVI transcatheter aortic valve implantation

Mostra un altro filmato di TAVI Facciamo questo. Questa è la stessa immagine di prima: un catetere che va dalla femorale, fa la curva nell'arco aortico ed entra nel ventricolo. Questa volta invece di portare su solo un palloncino c'è un palloncino con questo che è una protesi aortica. Come vedete naviga nella aorta discendente, fa il giro nell'arco aortico e va a posizionarsi esattamente a livello della valvola nativa. Questo è lo stesso palloncino di prima sgonfio, sopra il quale c'è una protesi, che è tipo un braccialeto crimpato, cioè schiacciato, adeso al palloncino. Poi questo palloncino si aprirà e questo braccialeto prende il suo diametro, che sono 23-25-29mm(a seconda di quanto hai misurato che è grande l'anulus aortico). Siccome è di acciaio inossidabile una volta che l'hai aperta lei non torna più, è durissima.

Domanda: e non si crea insufficienza? No perché questo è un braccialeto ma dentro il braccialeto ci sono le tre cuspidi di una protesi biologica in pericardio bovino, uguale a quella che mette il chirurgo.

Questo è il momento in cui si gonfia il palloncino, allarga questo braccialeto e poi si sgonfia il palloncino. Dal momento in cui si sgonfia il palloncino ci sono le cuspidi che incominciano a funzionare. Questa è la tecnica che stiamo utilizzando oggi per trattare le stenosi aortiche dei pazienti che hanno un alto rischio operatorio. Questa settimana ne faccio tre. Di solito ne faccio una. Sono pazienti che discutiamo con il chirurgo che dice che il rischio chirurgico di quell'intervento è troppo alto. Sono anziani, hanno insufficienza renale, magari hanno avuto un evento vascolare cerebrale. Questa è una procedura non banale, ma che ha meno rischio di complicanze.

Domanda : come riuscita è uguale a quella dell'intervento, come durata? Il post operatorio è diverso: gli fai un buco nella gamba, gli fai un'anestesia che non è neanche totale basta che gli fai una sedazione. Il paziente il giorno dopo si alza. La durata della valvola è una cosa che non si conosce ancora perché questa è una tecnica che io a Verona faccio da 4 anni, nel mondo si fa da 6 o 7. Quindi le valvole che si conoscono hanno per adesso un follo-up di 7anni.

Domanda: ma perché allora non si usa questa tecnica con tutti i pazienti? È una questione di tempo, mano a mano che si conosceranno i risultati clinici di questa tecnica. Come tutto: così come l'angioplastica ha sostituito l'intervento di bypass, questo sostituirà praticamente tutte le sostituzioni valvolari aortiche. Tutte le tecniche minimamente invasive scalzano comunque le tecniche massivamente invasive. Al momento la terapia è la sostituzione valvolare aortica SVA, in inglese AVR aortic valve replacement. Quella trans catetere si chiama TAVI transcatheter aortic valve implantation, gli americani la chiamano TAVR reascatheter aortic valve replacement. Ma non la sostituisci la valvola! tu la schiacci e la lasci lì; quello che fai e impiantarne una nuova ma lasci la vecchia.

Domanda: ma nel momento in cui questa non funziona più, bisogna per forza intervenire chirurgicamente? Tu dentro quella valvola lì ne puoi mettere un'altra. Domani faccio una procedura che si chiama valve in valve che è una donna che ha già una protesi valvolare chirurgica e quindi il chirurgo non la vuole rioperare. Noi le mettiamo dentro la valvola biologica chirurgicamente impiantata dieci anni fa, ora degenerata, una di queste. In teoria tra 10 anni se non funziona gliene

puoi mettere ancora una. È vero che l'anulus diventa sempre più piccolo, quindi comunque un gradiente residuo aumenta, ma avrai un gradiente di 20, di 30.

L'INSUFFICIENZA AORTICA (slide 18)

L'insufficienza è un'altra malattia della valvola che significa valvola incontinente. Valvola incontinente, per qualunque insufficienza valvolare, significa che il flusso va indietro. È di nuovo un problema meccanico: il flusso diastolico del sangue passerà dall'aorta al ventricolo sinistro, perché le cuspidi aortiche non sono continenti. (Nell'insufficienza mitralica il flusso sarà sistolico e passerà dal ventricolo sinistro all'atrio sinistro.) Se questa valvola in diastole non chiude il flusso rientra. Perché si chiama vizio di volume? Perché mentre prima avevamo un sovraccarico di pressione, questo ventricolo deve spremere per aprire questa valvola, adesso il ventricolo si trova il sangue in diastole che entra normalmente dalla mitrale e il sangue in diastole che entra anormalmente dall'aorta. Quindi è un vizio di volume: lui ha più sangue alla fine della diastole di quello che doveva avere. Il meccanismo compensatorio del sovraccarico di pressione era l'ipertrofia. L'ipertrofia è una cosa buona, infatti qualsiasi tipo di attività muscolare causa ipertrofia. E' per questo che la stenosi aortica guarisce quando togli la causa dell'ipertrofia. Se tu fai qualunque sport e diventi muscoloso quando hai 20-30 anni, quando smetti di fare sport non sei più muscoloso ma non sei malato perché il muscolo cresce e si riduce. Lo stesso succede al cuore della stenosi aortica: il cuore è ipertrofico, gli togli la stenosi, l'ipertrofia si riduce. La dilatazione è bastarda perché è un meccanismo di compensazione di volume che fa crescere il ventricolo, ma non necessariamente lo ipertrofizza, fa un po' di ipertrofia.

Mentre il timing della sostituzione aortica nella stenosi ti perdona, per cui se lo cambi prima che sia sintomatico non è molto grave, se aveva la sincope al posto dell'angina guarisce lo stesso perché recupera quasi sempre. Il timing dell'insufficienza è molto importante!!! perché la dilatazione è un meccanismo che arrivati a un certo punto anche se tu cambi la valvola, non torni più. Quindi un cuore molto dilatato quando cambi la valvola resta dilatato e funziona poco. Quindi anche avendo cambiato la valvola, quello che segna la prognosi di queste persone è la frazione di eiezione. Con una stenosi aortica sostituita la frazione di eiezione resta normale che la protesi sia biologica, meccanica o che si sia tenuta la sua valvola la prognosi è buona. In un'insufficienza aortica come in quella mitralica, anche se cambi la valvola ma il ventricolo è dilatato e la frazione di eiezione è al 30%, anche con una valvola nuova, la prognosi è quella del 30% di frazione di eiezione. Quindi il timing, il momento in cui decidi che devi cambiare questa valvola è molto più importante, perché la dilatazione a un certo punto diventa irreversibile, mentre l'ipertrofia è sempre reversibile. basta pensare che a 50 anni non hai gli stessi muscoli che a 20.

Cause dell'insufficienza valvolare:

-Sifilide, crea questa necrosi della media...ecc...

-Reumatismo, causa di stenosi ma anche di insufficienza, perché di solito la valvola che non apre bene, non chiude neanche bene.

-Endocardite, causa frequente perché c'è la distruzione da parte dei batteri, della valvola. E quindi anche la rottura della valvola.

-Dissezione aortica, che è una malattia propria dell'aorta che coinvolge anche la valvola

-Dilatazione aorta, è la causa più frequente. L'aorta del paziente molto iperteso per molti anni, l'ipertensione dilata la radice aortica e quando questa diventa più grande le cuspidi dell'aorta non si toccano. Causa più frequente di insufficienza aortica e anche mitralica.

Clinica

Nelle fasi di compenso il paziente non ha nessun sintomo. C'è una dilatazione, se si fa una radiografia c'è un grosso cuore ma questo aumento di volume è tale da garantire una portata cardiaca normale e il paziente fa una vita normale.

Nelle fasi di scompenso è l'insufficienza cardiaca, la via finale di tutte le malattie cardiache.

Esame fisico : Il soffio in questo caso sarà diastolico. Quindi il soffio della stenosi aortica viene generato in sistole quando il sangue passa dal ventricolo all'aorta. Quindi è il TUM PFFF e manca il secondo tono. Qua invece è dopo il TA. TUM TA PFFF. Perché è in diastole dopo la chiusura delle valvole. Quindi sistole TUM si chiude la mitrale, esce senza far rumore; finita la sistole TA si chiude l'aorta; diastole; ma quando si chiude il sangue viene indietro quindi TA PFFF.

Il polso è molto ampio, molto intenso. Perché c'è un aumento di volume, perché il cuore dilatato ha raccolto il sangue che viene dall'atrio sinistro e dall'aorta, ed è un cuore che quando comprime quella massa di volume, emette una gittata sistolica enorme. Quindi a differenza della stenosi, il polso è molto ampio, molto intenso. È talmente intenso, è talmente ampio che nelle persone giovani causa dei movimenti involontari. È descritto il movimento della testa per la forza del flusso nelle carotidi. Una cosa simile succede anche normalmente nei giovani quando incroci le gambe e il flusso sulla femorale e la poplitea fa oscillare la gamba. Questo succede anche a voi per l'elasticità vascolare.

Mostra un breve filmato: il nostro disegno di prima, il catetere dalla femorale, l'aorta, il ventricolo. Il contrasto viene iniettato in aorta: in quella che abbiamo visto prima voi vedevate il piano valvolare, le coronarie e niente sotto perché era continente, mentre qui c'è un'opacizzazione simultanea sia dell'aorta quanto del ventricolo. Tutto questo è ventricolo sinistro al di sotto del piano aortico. Questo perché è tutta incontinente. Vedete come il cuore è globoso e dilatato, questa è una insufficienza aortica.

Curva pressioni ciclo cardiaco

Mostra curve di pressione E come si vede nelle curve di pressione l'insufficienza aortica? Il segno caratteristico dell'insufficienza aortica si chiama aumento della pressione differenziale. La pressione differenziale è la differenza che c'è tra la pressione sistemica arteriosa in sistole e in diastole. La pressione normale scritta nei libri è 120/80. Una pressione differenziale di 40. Una pressione differenziale aumentata è indice di questa caduta di pressione perché la valvola aortica non tiene. Quindi il sangue che ti va in avanti in sistole, in realtà torna indietro in un ventricolo dilatato e quindi in sistole la pressione è normale 120-130 ma in diastole non finisce mai di cadere. La diastole non è 80 e tac, si chiude la valvola aortica e resta lì. Ma è 80-75-70-65...fino a qua, alla nuova sistole che va di nuovo a 180. È quello che vediamo qui: in sistole ha 200 e in diastole 50. 150 di differenziale. Questa è una pressione differenziale che fa diagnosi di insufficienza aortica.

La terapia è la stessa: è la sostituzione valvolare aortica chirurgica. In alcuni casi riusciamo a mettere anche le valvole trans catetere, ma siccome non c'è il calcio sul quale la valvola che vi ho fatto vedere prima si ancora, è molto più difficile trattare le insufficienze aortiche trans catetere. Ora

però sembra ci siano delle nuove (protesi ndr) dedicate che tra qualche anno potranno essere applicate.

Lezione di Cardiologia del 25/3/2014 (1)

Sbobinatore: **Bersani Sara**. *Revisore:* **Agnolin Stefano**.

Argomento: **ARITMOLOGIA CARDIACA**.

Professore: .

Lezione di Cardiologia del 25/03/2014

Sbobinatore: Sara Bersani

Revisore: Stefano Agnolin

ARITMOLOGIA CARDIACA

La parte elettrocardiografica e aritmologica è una grande fetta della cardiologia e rappresenta una gran fetta di problemi cardiologici che incontra non solo il cardiologo ma in cui si scontra il medico di qualsiasi branca.

POTENZIALE D'AZIONE CARDIACO ED ELETTROCARDIOGRAFIA

Il tutto nasce da **Enthoven** che nel 1903 scoprì il modo per registrare dal potenziale d' azione del miocita l' attività elettrica di tutto il cuore, e per questo prese il nobel per la medicina. Questo era uno dei primi sistemi inventati da Enthoven con tre secchi d' acqua per registrare l' attività cardiaca [vedi slide], e fu lui a recuperare le lettere **P, Q, R, S e T** che erano le ultime lasciate libere dai fisici e dai matematici per dare un nome e un cognome alle **onde elettriche cardiache**.

Alla base di questo miracolo elettronico c'è che ciascun miocita possiede un potenziale elettrico, ossia cariche negative intracellulari e cariche positive extracellulari .

Ciò fa sì che lo stimolo che arriva al miocita generi una depolarizzazione e una ripolarizzazione successiva, più o meno come ogni fibra muscolare, con un pattern particolare caratterizzato da una fase 0 di depolarizzazione rapida, una fase 1, una fase 2 di plateau, una ripolarizzazione e un potenziale di riposo. Ciò somiglia al potenziale elettrico muscolare ma non è esattamente la stessa cosa.

Tessuti diversi all'interno del cuore (fibre di conduzione, cellule pacemaker, miocardio di lavoro) hanno potenziali elettrici diversi, con depolarizzazioni e ripolarizzazioni diverse. La somma di ognuna di queste curve di depolarizzazione si traduce nell'elettrocardiogramma.

Le caratteristiche elettriche importanti del potenziale d' azione cardiaco sono:

- **Depolarizzazione spontanea:** tutte le cellule cardiache, ed in particolare alcune, anche se non sono innervate, hanno la capacità di autoeccitarsi; quindi l'attivazione neuronale non è necessaria ma serve solo per regolare la frequenza di scarica nelle varie cellule.
- **Sincizio elettrico:** ciascuna cellula cardiaca, in particolare le cellule del miocardio di lavoro, è capace di passare il suo impulso elettrico alla cellula vicina. Questo garantisce un'attività elettrica continua.
- **Lungo plateau:** il potenziale d'azione cardiaco ha una fase di plateau molto lunga, questo perché abbiamo bisogno di una contrazione (sistole) forte ed efficace.
- **Lungo periodo di refrattarietà:** a differenza del muscolo scheletrico. Questo evita la sommazione di scosse muscolari semplici che si traduce nel muscolo striato scheletrico nella tetania e che nel muscolo cardiaco si tradurrebbe nella fibrillazione. Quindi un potenziale d'azione che è particolare .

La fase 0, quindi la **depolarizzazione**, dipende dai canali del sodio, la prima fase di **ripolarizzazione** dipende dall'ingresso di cloro, la fase di **plateau** è estremamente dipendente dal calcio e la **ripolarizzazione** dipende dal potassio. Quindi c'è questo continuo scambio di cariche positive e negative intra ed extra cellulari che riescono a generare un potenziale d'azione.

Fibre diverse hanno potenziali d'azione diversi. Per cui le cellule del **nodo del seno atriale** hanno un potenziale d'azione che è completamente diverso da quello del miocardio di lavoro, la cui particolarità è quella di avere uno spiccato ritorno al potenziale soglia ed una altissima autoeccitabilità, ed è per questo che sono queste cellule pacemaker a battere il tempo e fare da interruttore all'attività elettrica cardiaca. Il nodo del seno, le vie intranodali e il nodo atrioventricolare sono i determinanti dell'**onda P** e dell'**intervallo PR**. La conduzione attraverso le vie di conduzione (fascio di His, branca destra, branca sinistra e fibre del Purkinje) dà luogo al **complesso QRS**. La ripolarizzazione di tutto il tessuto miocardico ed in particolare di quello ventricolare, perché ce n'è di più, dà luogo all'**onda T**. Questo non è altro che la somma dei potenziali d'azione di ciascuna cellula cardiaca.

Ma se ho un complesso QRST perché devo avere 12 derivazioni? In realtà le 12 derivazioni non sono altro che 12 punti di vista diversi dello stesso fenomeno elettrico. Contemporaneamente quello che succede in prima derivazione succede anche in V5, è solo visto da un punto di vista diverso. Le 12 derivazioni sono 6 derivazioni periferiche e 6 derivazioni precordiali. Le **6 derivazioni periferiche** sono **bipolari**, cioè dal braccio destro al braccio sinistro passa una corrente. Le **6 derivazioni precordiali** sono **unipolari** cioè da V1 che è sul torace parasternale destro a un riferimento; si valuta la variazione di potenziale tra una derivazione e un riferimento. La disposizione degli elettrodi è: braccio destro, braccio sinistro, gamba destra, gamba sinistra e 6 derivazioni precordiali: parasternale destra, parasternale sinistra, progressivamente fino in ascellare media. Le 6 derivazioni periferiche ci fanno studiare il cuore sul piano frontale quindi avrò D1 che esplora da sinistra, D2, D3 e aVF che esplorano dal basso, aVR che esplora da destra. È lo stesso fenomeno ma lo guardo da punti di vista diversi.

Quando si dice che l'asse cardiaco di un cuore sano normale va da -30 gradi a +90 gradi vuol dire che la somma di tutti i vettori di tutti i potenziali d'azione elettrici cardiaci fa sì che l'attivazione vada dall'alto verso il basso, quindi dal nodo del seno al nodo atrioventricolare ai ventricoli, e da destra verso sinistra, perché banalmente il ventricolo sinistro è molto più grande, ha molta più massa muscolare del ventricolo destro e quindi il vettore andrà da destra verso sinistra.

Abbiamo detto che **D1** esplora da sinistra ed è positivo, per cui D1 ci dice che in questo caso il vettore elettrico cardiaco va da destra verso sinistra, gli viene incontro la corrente. **D2, D3 e aVF** che esplorano dal basso sono tre vettori positivi quindi ancora avremo un vettore che va da destra verso sinistra e dall'alto verso il basso.

Le derivazioni unipolari sono 6 a cui in alcuni casi si possono aggiungere 2 derivazioni posteriori, per studiare ancora meglio il cuore, che studiano il cuore invece che dal lato frontale dal punto di vista latero-posteriore. Quindi **V1 V2 V3** esplorano la parte anteriore del cuore, **V4 V5 V6** la parte postero-laterale e hanno un caratteristico aspetto con una progressione dell' onda R da V1 fino a V6, perchè il vettore oltre che andare dall'alto verso il basso e da destra verso sinistra va anche dal davanti verso il dietro, perchè il ventricolo sinistro si sviluppa posteriormente.

Tutte le cellule in particolare quelle delle vie di conduzione cardiache hanno una loro attività intrinseca, una loro capacità di autoeccitarsi a frequenze diverse. Quindi le cellule pacemaker del nodo del seno atriale avranno una capacità di autoeccitarsi fra le 60 e le 100 volte al minuto. Le cellule atriali delle vie di conduzione atriali avranno una frequenza un po' più ridotta 55- 60, quelle del nodo atrioventricolare ancora più bassa, quelle del fascio di His sui 40 e via a scendere fino alle ultime. È chiaro che nel momento in cui le cellule del nodo del seno atriale impazzissero o fallissero nella loro capacità di autoeccitarsi partirà uno scappamento al di sotto a frequenze più basse per cui avremmo ritmi di scappamento atriali o nodali o hisiani o intraventricolari. Quindi è tutto un meccanismo di paracaduti successivi che consente di garantire comunque un ritmo cardiaco.

Come il **sistema nervoso autonomo** agisce sulla capacità di autoeccitarsi delle cellule delle vie di conduzione, in particolare del nodo senoatriale e del nodo atrioventricolare?

Semplicemente aumentando la velocità con cui il potenziale di riposo arriva a potenziale soglia. Più ripida è questa pendenza più velocemente il potenziale di riposo arriva a potenziale soglia e consente un nuovo potenziale d' azione. Il nodo senoatriale è sul tetto dell'atrio destro, alla giunzione con la vena cava, tra la vena cava e l' auricola, ha una sua irrorazione per cui in particolari tipi di infarto, per esempio nell'infarto inferiore che coinvolge la coronaria destra (un ramo della coronaria destra è quello che porta il sangue al nodo del seno atriale) si possono avere delle bradicardie spiccate legate all'ischemia di questa zona.

Il nodo del seno connette in un continuum con le **cellule del miocardio di lavoro atriali** le quali sono disposte per ragioni assolutamente anatomiche in una disposizione obbligata che porta dal nodo del seno atriale al nodo atrioventricolare. Si sono riconosciute **tre vie** che sono fondamentalmente tre pertugi percorribili da questo impulso per arrivare dal nodo del seno atriale fino all'anello tricuspidalico dove passa il nodo atrioventricolare e il fascio di His e sono:

- 1) la via **anterosuperiore** che passa sul setto;
- 2) la via **intermedia**;
- 3) la via **inferoposteriore** che passa sul pavimento dell'atrio.

Sono vie obbligate di passaggio dello stimolo che hanno una certa rilevanza dal punto di vista clinico.

Nodo senoatriale e vie intranodali danno ragione dell'onda P, quindi la depolarizzazione atriale corrisponde all'onda P e l'onda P corrisponde anche alla contrazione dell'atrio. Una volta che l'atrio si contrae il ventricolo deve avere il tempo di rilassarsi bene, riempirsi in diastole e le valvole

devono potersi iniziare a chiudere all'inizio della sistole; a questo serve il **nodo atrioventricolare** che ha solo un'azione di filtro, di rallentamento dello stimolo che dall'atrio passa al ventricolo e che si traduce dal punto di vista elettrocardiografico nell'intervallo TR dall'inizio dell'onda P all'inizio del QRS. La **giunzione atrioventricolare** è composta dal nodo atrioventricolare e dal fascio di His sottostante. Anche il nodo atrioventricolare ha una depolarizzazione lenta che molto di più rispetto al miocardio di lavoro è calcio dipendente.

Dopo il QRS abbiamo una **fase di silenzio elettrico: l'intervallo ST** (dalla fine del QRS all'inizio dell'onda T) e tutta la ripolarizzazione ventricolare che si traduce dal punto di vista elettrocardiografico nell'**onda T** la quale ha morfologie diverse, può essere asimmetrica o simmetrica e ha a che fare con l'ischemia. Anche l'**intervallo QT** ha la sua importanza perchè un intervallo QT troppo lungo significa una eccessiva lunghezza della fase di ripolarizzazione cardiaca, ma la fase di ripolarizzazione cardiaca è quella più sensibile alle variazioni di potenziale improvviso. Ci possono essere delle situazioni in cui nel potenziale di riposo, nella fase finale della ripolarizzazione e nella fase 4 abbiamo dei picchi che arrivano al potenziale soglia, quindi più lungo è l'intervallo QT più è facile che ci possano essere dei potenziali tardivi che innescano delle aritmie. L'intervallo QT corretto per frequenza è normale fino ai 400/440 ms, sopra ai 460 ms cominciano ad essere intervalli francamente patologici, a rischio vita sopra i 500 ms.

Oltre all'onda T, per l'esclusivo ipertono vagale può comparire un'**onda U** la quale è solo una descrizione morfologica, non ha nessun correlato elettrofisiologico, ma bisogna riconoscerla.

[Consiglia di guardarsi la parte prettamente morfologica tipo ischemia, ipertrofia... Ndr]

MORTE IMPROVVISA

La morte cardiaca improvvisa è dovuta nel 20% dei casi a bradiaritmie (aritmie lente), quindi cuori che battono troppo lentamente e possono esitare in asistolia, in arresto cardiaco. Nell'80% dei casi restanti il problema è quello delle tachiaritmie, cioè aritmie ventricolari a frequenza molto alta che dal punto di vista funzionale si traducono in un arresto di circolo perchè c'è una frequenza troppo alta per avere una contrazione efficace.

BRADIARITMIE

Le bradiaritmie possono essere dovute a:

- difetto della **formazione** dell'impulso, per colpa del nodo del seno atriale;
- difetti della **conduzione** dell'impulso.

Tra i difetti della formazione dell'impulso possiamo avere :

- **Arresto sinusale:** improvvisamente non si genera un'onda P o più onde P per un periodo più o meno prolungato di tempo.
- **Bradicardia sinusale spiccata** non dovuta a cause esterne, quindi il nodo del seno che scarica a una frequenza molto più bassa di quella che dovrebbe (60-100 battiti al minuto).

· **Alternanza tra fasi di ipereccitabilità** quindi con frequenze cardiache alte e **fasi di bassa eccitabilità** e quindi bassa frequenza di scarica del nodo senoatriale che si traduce in bassa frequenza cardiaca.

INCOMPETENZA CRONOTROPA

La frequenza di scarica del nodo senoatriale è sotto l'influsso del sistema simpatico e parasimpatico. Questo significa che durante uno sforzo o sotto stress avremo un ipertono simpatico che porterà ad un aumento della frequenza cardiaca che si manterrà per tutta la durata dello sforzo o dello stress e che alla cessazione dello stimolo adrenergico ritornerà a frequenza basale; ma ci sono delle situazioni in cui il nodo senoatriale non riesce a starci dietro allo stimolo simpatico e vagale e quindi possiamo avere situazioni in cui la frequenza non aumenta o resta instabile durante tutto lo sforzo o scende troppo rapidamente (dispnea, sincopi,...). Tutto questo si chiama incompetenza cronotropa.

BLOCCHI DI CONDUZIONE ATRIOVENTRICOLARE

A livello del nodo atrioventricolare, che abbiamo detto ha funzione di filtro, di rallentamento degli impulsi che vanno dall'atrio al ventricolo, possiamo avere un **ecceso del rallentamento**, non dovuto ad un'iperattività del nodo atrioventricolare stesso, ma a una sua **progressiva disfunzione**. Inizia a non essere più efficace nella trasmissione dello stimolo e quindi abbiamo dei blocchi di conduzione che sono via via ingravescenti: blocco di primo, di secondo e di terzo grado.

Il **blocco di primo grado** è semplicemente definito come un intervallo PR più lungo di 200 ms, il che dal punto di vista clinico di solito non ha alcuna rilevanza.

Il grado successivo di blocco è quando l'intervallo PR progressivamente aumenta di battito in battito: quindi il primo sarà di 200 ms, il secondo di 250 ms, il terzo di 320, il quarto avremo una P non seguita dal QRS e poi si riprenderà dal PR di 200, 250, 320, salto. Questa periodicità è definita **blocco di secondo grado Mobitz 1**.

Il passaggio successivo è che non tutte le P riescono ad essere condotte al ventricolo, solo alcune P vengono condotte, in altre lo stimolo viene bloccato a livello del nodo atrioventricolare quindi avremo una situazione di questo tipo ad esempio: P non condotta al ventricolo quindi non seguita dal QRS, P non condotta al ventricolo senza QRS, P condotta al ventricolo e seguita dal QRS .[vedi slide]

L'ultima situazione è quella del **blocco di terzo grado o completo** in cui le onde P hanno un loro ciclo che è assolutamente disgiunto dai complessi QRS i quali non sono indotti dall'attività atriale ma sono autogenerati da un ritmo di scappamento che sta sopra al blocco. Quindi il nodo atrioventricolare è bloccato ma il gruppo di cellule del fascio di His comincia a scaricare a una sua frequenza indipendentemente da tutto quello che succede sopra, e quindi avremo quella che viene definita dissociazione atrioventricolare.

L' **eziologia** prevalente di tutta questa gamma di disordini del ritmo si può tradurre nella stragrande maggioranza dei casi in:

- vecchiaia, quindi degenerazione del tessuto di conduzione

- cardiopatía ischemica o post infartuale

- tutto una serie di altri zero virgola che comprende complicanze cardiocirurgiche, forme congenite, eccessiva risposta allo stimolo vagale(classica sincope vasovagale con ipotensione e spiccata bradicardia; il risultato è una sincope perchè non abbiamo adeguato afflusso cerebrale ma la causa è semplicemente un'eccessiva risposta all'ipertono vagale).

Ci sono dei farmaci che possono indurre aritmie ipocinetiche: sono tutti farmaci che agiscono a livello dell'eccitazione e della conduzione dello stimolo attraverso il nodo atrioventricolare fino ai ventricoli. I betabloccanti, la digitale, i calcio antagonisti, tutti gli antiaritmici: l'amiodarone, la flecainide, il propafenone.

Al di sotto del nodo atrioventricolare e del fascio di His abbiamo **le vie di conduzione intraventricolari** in particolare la branca sinistra e la branca destra.

La branca sinistra si divide in 2 irradiazioni: una anteriore e una posteriore che arriva fino al papillare posteriore. Queste si sfoccano poi nelle fibre del Purkinje e quindi abbiamo situazioni elettrocardiografiche definite **a blocco di branca**.

Oltre al blocco che possiamo avere a livello del collo di clessidra del nodo atrioventricolare possiamo avere anche blocco della branca destra o blocco della branca sinistra. Quindi il blocco di branca destra è un ritardo dell'attivazione del ventricolo destro in seguito al blocco della branca destra. L'impulso che dovrebbe scendere attraverso la branca destra trova un'ostruzione e scende lungo la branca sinistra e poi attraverso il miocardio di lavoro, quindi in modo molto lento, attiva anche il ventricolo destro. Tutti gli impulsi che passano attraverso le vie di conduzione deputate vengono trasmessi ad elevata velocità, questo si traduce in un QRS definito stretto, cioè di larghezza inferiore ai 100/110 ms. Quando invece l'impulso viene trasmesso prevalentemente a carico del miocardio di lavoro, quindi con attivazione sinciziale, la velocità di conduzione decrementa in modo significativo, quindi avremo lente attivazioni ventricolari e questo si traduce in un QRS largo, sopra ai 120 ms. Quindi le normali vie di conduzione corrispondono a un QRS stretto, mentre per qualsiasi cosa che succeda che non segue le normali vie di conduzione avremo un QRS largo. Allora il blocco di branca destra si traduce in un QRS largo che, siccome ha 2 componenti di attivazione, in V1(quindi in alto a destra), sarà evidenziato da una **morfologia R-R' o a orecchie di coniglio**. Il blocco di branca destra per lo più non è associato a cardiopatía.

Nel blocco di branca sinistro invece abbiamo un QRS largo dovuto a un blocco di conduzione di branca sinistra e quindi all'attivazione di tutto il ventricolo sinistro a partire dalla branca destra attraverso il miocardio sinciziale. È associato per lo più a cardiopatía ischemica, ipertensiva, sclerosi aortica, degenerazione fibrosa, miocardiopatía ipertrofica, cardiopatía dilatativa,... Quando vedete un blocco di branca sinistra completo con QRS sopra i 120 ms sotto potrebbe esserci un cuore un po' malandato. La morfologia del blocco di branca sinistra è tutta negativa in V1, tutta positiva in V6.

TERAPIA BLOCCHI ATRIOVENTRICOLARI:

· In **acuto** tutti i farmaci che possono aiutare il nodo atrioventricolare a condurre un po' di più o farmaci che facilitino l'innescò di ritmi di scappamento al di sotto del blocco; in particolare gli

inotropi (isoproterenolo, adrenalina, dobutamina) e l'atropina. Se i farmaci sono inefficaci dovremmo andare a stimolare noi dall'esterno il cuore, quindi dare un impulso elettrico dall'esterno che riesca a eccitare i miociti. Per esempio con un pacemaker temporale transvenoso (da una vena femorale, ad esempio, si va su con un elettrocatteter e da una batteria esterna si stimola il cuore) oppure transtoracico (2 piastre in posizione anteroposteriore che erogano un impulso elettrico ad alta energia tra le due piastre che oltre a far contrarre tutti i muscoli del torace fa contrarre il cuore).

· In **cronico** la terapia per i blocchi di conduzione e per la disfunzione del nodo senoatriale in cui non è possibile correggere la causa è il pacemaker definitivo. Devono essere trattati col pacemaker il blocco di terzo grado, il blocco di secondo grado avanzato, la fibrillazione atriale con un blocco sottostante (per cui a frequenza cardiaca molto bassa), la malattia del nodo del seno sintomatica (e cioè la sincope).

La **sindrome del seno carotideo** è una forma diversa di ipersensibilità al tono vagale. Il seno carotideo è un organo regolatorio pressorio a livello della carotide. La compressione manuale o ad extrinsecum del seno può determinare un ipertono vagale che se particolarmente spiccato può determinare a livello cardiaco un' asistolia. Classica la situazione del vecchietto che per fare manovra in macchina si gira, viene stretto dalla cravatta e sincopa. Questa è una situazione che non è correggibile e che spesso richiede l'impianto del pacemaker.

Il **pacemaker** deve:

-stimolare il cuore

-rilevare l'attività elettrica cardiaca: quando il cuore fa da solo il pacemaker non deve fare niente

-rispondere ad un aumento della richiesta metabolica, quindi surrogare la risposta all'ipertono simpatico

-fornire informazioni sul funzionamento del cuore dal punto di vista elettrico e sul funzionamento del pacemaker stesso, quindi diagnostica e autodiagnostica

E' composto da una cassa, che comprende batteria e circuiteria, e da un elettrocatteter (filo elettrico ben ricoperto ingegneristicamente avanzato) che entra in una vena, di solito la succlavia, arriva in cava e da lì entra nell'atrio e/o nel ventricolo destro. Possono avere un filo solo che stimola solo il ventricolo (pacemaker VVI: stimola il ventricolo, sente l'attività elettrica del ventricolo e quando la sente si inibisce). Oppure possiamo avere pacemaker con 2 fili in cui si va a gestire sia l'attività del nodo del seno, sia si bypassa il malfunzionante nodo atrioventricolare (ad esempio pacemaker DDD che sentono e stimolano sia la cavità atriale sia quella ventricolare). I pacemaker hanno delle complicazioni per lo più acute come ematoma e pmx (perché si va a pungere la vena succlavia che passa molto vicina alla pleura), [*non capisco cosa dice*] e complicanze a lungo termine come l'elettrocatteter che si spezza. Essendo computer sono soggetti ad interferenze elettromagnetiche che possono essere di poca rilevanza ed inibire la funzione del pacemaker oppure essere fatali per la circuiteria e distruggerlo completamente. Queste interferenze sono dovute a campi magnetici o elettrici molto forti quindi ad esempio: la risonanza magnetica, l'elettrobisturi, cardioversione elettrica, la doppia porta della banca che è un magnete, il gate dell'aeroporto,... situazioni di cui bisogna raccomandare il paziente.

TACHIARITMIE

Sono **aritmie rapide**, pericolose per la vita, per lo più ventricolari.

Causano 450.000 morti all'anno in America, 1.200 al giorno. Sono la prima manifestazione di cardiopatia nel 20-25% dei casi. La maggior parte degli eventi avviene in pazienti che sapevano già di avere una cardiopatia clinicamente diagnosticata. È la seconda causa di morte dopo la somma di tutte le neoplasie. La morte cardiaca improvvisa (SCD) è un'aritmia molto rapida che si traduce in un'inefficace contrazione ventricolare, per cui abbiamo un arresto di circolo che provoca ipossia cerebrale. L'80% delle morti cardiache improvvise è dovuta ad aritmie che insorgono in pazienti con cardiopatia ischemica, un 15% ad altre cardiomiopatie (cardiopatie dilatative a genesi non ischemica) e poi c'è un 5% di altro (malattie dei canali ionici, patologie cardiache valvolari, cardiopatie congenite). Quindi c'è bisogno di un substrato su cui possa inserirsi l'aritmia ventricolare.

[slide che mostra tutte le cause di substrato di morte cardiaca improvvisa e assicura che comprende per la grande maggioranza cardiopatia ischemica e scompenso cardiaco]

Tutti gli impulsi che passano attraverso le normali vie di conduzione saranno condotti ad alta velocità e quindi esiterà in un QRS stretto, tutto ciò che non segue le normali vie di conduzione darà luogo ad un QRS largo; quindi, ad esempio, avremo delle extrasistoli ventricolari condotte dal miocardio di lavoro che daranno una morfologia a complesso largo. In questo caso parliamo di bigeminismo perchè a complessi a QRS largo si alternano a complessi a QRS (vedi slide). Possiamo avere forme più complesse, ad esempio battiti ectopici ventricolari (BEV) che nascono da punti diversi del ventricolo o da ventricoli diversi, se danno forme ripetitive (coppie, triplette) dal punto di vista prognostico iniziano ad essere sempre peggiori fino alla tachicardia ventricolare, che è l'aritmia di innesco del 60% dei casi di morte cardiaca improvvisa.

La **tachicardia ventricolare** nella maggior parte dei casi è monomorfa (cioè tutti i battiti hanno la stessa morfologia), tipica della cardiopatia ischemica post infartuale. A seconda della frequenza dell'aritmia avremo una capacità contrattile più o meno evidente del ventricolo, più veloce è l'aritmia meno efficace sarà la sistole e quindi avremo la progressione verso l'arresto cardiaco.

[slide che mostra preparato anatomico di un infarto apicale: il viola è tessuto sano, la parte bianca cicatrice. Attraverso metodica Carato(? Non capisco la parola) riusciamo a ricostruire la cavità cardiaca e a capire qual è il tessuto sano che ha voltaggi molto alti e qual è quello cicatriziale perchè di fatto non ha attività elettrica. La zona giallo/verde/blu è quella peri-infartuale ancora vitale, ma con proprietà elettriche completamente scombinata, per cui con una velocità di conduzione molto più lenta e con una refrattarietà molto inferiore, ed è il binario su cui si innesca l'aritmia ventricolare (in questo caso tachicardia ventricolare) che ruota con un meccanismo di rientro attorno alla cicatrice. Più piccola è la cicatrice, meno tempo ci metterà l'aritmia a girarci attorno e più rapida sarà la frequenza di scarica. All'inverso, più grande è la cicatrice più ci metterà l'aritmia a girare attorno. Per cui avremo tachicardie ventricolari monomorfe a frequenza relativamente ridotta o tachicardie ventricolari molto veloci; dal punto di vista clinico, sintomatologico e di progressione sono molto diverse.]

La **fibrillazione ventricolare** invece è definita come una oscillazione di potenziali attorno all'isoelettrica in cui non si vede nessun complesso QRS e che dal punto di vista meccanico equivale ad un arresto di circolo, cioè ad un'attività fibrillatoria del ventricolo che però non darà luogo a nessuna contrazione.

Sono a rischio di morte cardiaca improvvisa i pazienti con storie di pregresso arresto cardiaco o con familiarità per SCD (ci sono infatti forme genetiche a trasmissione familiare che esitano in morte cardiaca improvvisa), pazienti con storia di infarto miocardico affetti da scompenso cardiaco congestizio quindi cardiopatia dilatativa o disfunzione ventricolare severa. I pazienti con storia di infarto miocardico hanno un rischio di morte cardiaca improvvisa che va da 4 a 6 volte quello della popolazione generale. Il rischio di morte cardiaca improvvisa è inversamente proporzionale alla frazione di eiezione. Essa non è altro che un numero che ci dice quanta parte del sangue contenuto nel ventricolo in diastole riesce ad essere espulsa durante la sistole. Più sfondato è il ventricolo, meno sangue uscirà durante la sistole in aorta, più bassa sarà la frazione di eiezione. Al ridursi della frazione di eiezione aumenta il rischio di morte cardiaca improvvisa fino a 6-9 volte rispetto a quello della popolazione generale. Il rischio aumenta perchè possiamo avere delle anomalie elettrofisiologiche, ipertrofia cellulare, fibrosi interstiziale, aumento della propensione ai post potenziali, stress meccanico che può produrre aumentata eccitabilità di alcuni foci di miocardio ventricolare e rallentare la conduzione favorendo meccanismi di rientro. Perciò, anche in assenza di una palese cicatrice, in pazienti con disfunzione ventricolare severa possiamo avere fenomeni di rientro. Ancora iper attivazione neuro ormonale e anomalie elettrolitiche presenti in tutti i pazienti trattati con diuretici, con risparmiatori del potassio, con ace inibitori, etc.

Il professore mostra il tracciato elettrografico di paziente con addosso registrazione holter delle 24 ore il giorno della sua morte che documenta come alle 6:02 della mattina mentre dormiva si è innescata una tachicardia ventricolare più o meno monomorfa, che alle 6:07 si è trasformata in una fibrillazione ventricolare e alle 6:11 in asistolia: durante la tachicardia sarebbe bastata una cardioversione elettrica per riprendere il paziente, durante la fibrillazione una defibrillazione.

La tachicardia ventricolare, che è responsabile del 60% degli inneschi di morte cardiaca improvvisa, spesso degenera in tempi più o meno rapidi in fibrillazione ventricolare e quindi in asistolia (assenza del battito cardiaco).

Domanda: qual è la differenza tra cardioversione e defibrillazione? Dal punto di vista pratico non c'è nessuna differenza, a parte che la cardioversione viene sincronizzata sul battito, sul QRS. Si eroga un impulso esattamente all'interno del QRS e questo consente di non fibrillare il paziente, perchè uno shock dato a caso può cadere sulla fase di ripolarizzazione (sull'onda T) e innescare una fibrillazione ventricolare. Più lungo è il QT, più lungo è il tempo in cui uno shock o un post potenziale può determinare una fibrillazione ventricolare. Un ventricolo fibrillante è più difficile da riprendere, richiede più massaggio, più farmaci di uno in tachicardia.

L'intossicazione digitalica dà luogo ad un accumulo intracellulare di ioni calcio e può determinare un particolare tipo di tachicardia ventricolare bidirezionale in cui c'è un'alternanza di battiti negativi e positivi. Non è dovuta a fenomeni di rientro, ma a fenomeni di iper accumulo di calcio intracellulare, dovuto o ad intossicazione digitalica o ad una strana forma di tachicardia geneticamente trasmessa causata da una mutazione del gene della rianodina che si chiama **tachicardia ventricolare polimorfa catecolaminergica**. Risponde molto bene ai beta bloccanti.

Racconta che ha in cura una famiglia di sette figli affetti da questa patologia in cui sono riusciti a salvare 2 dei 7 figli, altri 4 fratelli erano morti di morte improvvisa per minima scarica adrenergica.

Al di fuori dello scompenso cardiaco e della cardiopatia ischemica post infartuale c'è tutta una serie di situazioni che, soprattutto nei pazienti giovani, possono esitare in tachicardia ventricolare, come

cardiopatie congenite e disordini del ritmo geneticamente determinati. Tra le forme congenite c'è la **tetralogia di Fallot**, determinata da 4 elementi:

- difetti interventricolari (es. pervietà del setto tra ventricolo destro e sinistro)
- stenosi o atresia della valvola polmonare
- aorta a cavaliere: l'aorta è posta in modo da ricevere il sangue dal foro del setto interventricolare, quindi sia dal ventricolo destro che dal sinistro
- ipertrofia del ventricolo destro: data l'ipertrofia, la branca destra non riesce a condurre l'impulso a tutto il ventricolo destro e ciò può esitare in una tachicardia ventricolare monomorfa. Dove si crea un'ipertrofia non giustificata del ventricolo destro può esserci una situazione di blocco di branca destra perchè la branca destra non riesce a far fronte a tutta l'attivazione del ventricolo destro ipertrofico; un ventricolo destro troppo ipertrofico, per la vascolarizzazione e l'innervazione e le vie di conduzione che ha, avrà delle aree di ischemia focale o dei microrientri che possono esitare in tachicardie ventricolari monomorfe ad origine dal ventricolo destro.

ARVC/D:

Ci sono delle forme geneticamente trasmesse in cui si ha la sostituzione progressiva del muscolo, che va in apoptosi, con fibroadipe. Inizialmente viene colpito il ventricolo destro, ma poi viene coinvolto anche il sinistro. Il ventricolo diventa traslucido (questa caratteristica risulta evidente se retroilluminato). Nel preparato istologico al rosso del muscolo si sostituisce il bianco/azzurro del fibroadipe [vedi slide]. In tessuti così disomogenei di muscolo, grasso, fibrosi, è facilissimo che si sviluppino dei rientri, quindi avremo situazioni di tachicardie ventricolari per lo più monomorfe (ma anche pleomorfe) ad origine sempre dal ventricolo destro.

Long QT syndrome:

Ci sono forme geneticamente trasmesse sia autosomiche dominanti che recessive, in cui il QT è troppo lungo. Ad oggi sono stati determinati 13 geni e quindi 13 Long QT sindroms. Più del 60% dei pazienti riescono ad essere genotipizzati, più del 90% rientrano in forme familiari con morfologie e dinamiche cliniche gene-specifiche. Quando il QT è troppo lungo, l'onda T finisce quasi oltre l'onda P successiva. E' sufficiente una extrasistole o un post potenziale per scatenare un aspetto che si chiama torsione di punta; la torsione di punta non è altro che: aritmie ventricolari ciascuna con un post potenziale che innesca un battito successivo. Sono 13 geni di cui i più frequenti sono:

- LQT 1: tipicamente dà luogo ad aritmie da sforzo; il QT in condizioni basali a riposo è quasi normale o ai limiti superiori di norma, ma con lo sforzo non si accorcia all'aumentare della frequenza.
- LQT 2: aritmie a riposo; il QT a riposo è molto lungo. Le aritmie si innescano a riposo o per particolari stimoli, tipico il suono della sveglia.

- LQT 3: dovuto a malfunzionamento del gene del canale del sodio ed è ritenuto responsabile delle morti aritmiche in culla.

[Immagine di una torsione di punta dove si innesca un QT un po' più lungo del battito precedente, extrasistole precoce che induce una torsione di punta.]

Sindrome di Brugada:

Forma geneticamente trasmessa in cuori morfologicamente normali solitamente di soggetti giovani. È causata da una mutazione dei canali del sodio che ne determina un malfunzionamento ed un gradiente di voltaggio tra epicardio ed endocardio e perciò un microrientro. La sindrome di Brugada ha un proprio aspetto elettrocardiografico difficilmente confondibile, ma ha una serie di diagnosi differenziali cioè di morfologie che vi assomigliano. Essendo gli affetti tutti giovani e a cuore sano è diventata la paura dei medici sportivi che vedono la sindrome del Brugada dappertutto.

Racconta la storia del primo paziente in cui è stata riconosciuta l'aritmia dal dottor Brugada, a Barcellona, in cui si è visto che con un farmaco che blocca completamente i canali del sodio, ad esempio gli antiaritmici di classe Ic flecainide e propafenone, si può slatentizzare il pattern elettrocardiografico ma anche le aritmie in pazienti con mutazione loss of function del gene di questo canale.

Short QT syndrome:

Tachicardie ventricolari polimorfe: ogni battito è diverso dall'altro. In questo caso la responsabile è una rara forma genetica in cui il QT è corto. Rischio di fibrillazione atriale, rischio di sincope e di morte cardiaca improvvisa.

La morte cardiaca improvvisa abbiamo detto che colpisce 450.000 persone ogni anno negli USA. L'intervento precoce risolve il problema; il tempo limite sono i 10 minuti soprattutto per l'aspetto neurologico cerebrale, una rianimazione precoce e una defibrillazione consentono di aumentare enormemente la sopravvivenza di questi pazienti.

Si sofferma sull'importanza del DAE(defibrillatore automatico) e sull'importanza di educare le persone a saperlo usare. L'alternativa per i pazienti a rischio è il defibrillatore impiantabile che consente un riconoscimento immediato dell'aritmia e nell'arco di 8-10 secondi agisce. Il paziente a volte non fa nemmeno in tempo a sincopare.

Lezione di Cardiologia del 1/4/2014 (1)

Sbobinatore: Lorenzetti Leonardo. Revisore: Benini Lavinia.

Argomento: Cardiomiopatie.

Professore: .

Lezione 01/04/14

Prof. Ribichini

Sbobinatore: Leonardo Lorenzetti

Revisore: Lavinia Benini

CARDIOMIOPATIE

Ci sono nozioni fondamentali di cardiologia che qualunque medico deve avere a mente: le cardiomiopatie sono un gruppo di malattie frequenti che causano la morte cardiaca.

Il cuore, essendo nel mediastino in strettissimo rapporto con molti altri organi, può soffrire le conseguenze di malattie polmonari, esofagee, aortiche, venose...

Le cardiomiopatie invece riguardano esclusivamente il cuore (cardio) con diretto interessamento muscolare (mio), indipendentemente da malattie di qualunque altra indole (pericardio, coronarie, anomalie congenite, ipertensione, malattie delle valvole).

Ad esempio, nell'insufficienza aortica, c'è alterazione del tessuto connettivo (le cuspidi della valvola non si toccano più, non si chiudono in diastole e quindi si arriva a un vizio meccanico di sovraccarico di volume) mentre il muscolo è sano.

In una cardiomiopatia il cuore non ha difetti meccanici, le coronarie sono pervie, non ci sono segni di fibrosi muscolare. La causa è quindi sconosciuta. Perciò è sbagliato parlare di cardiomiopatia ISCHEMICA! Quest'ultima è una cardiopatia ischemica che interessa il miocardio solo in caso di infarto ed ha una causa principale ben definita, l'aterosclerosi. Bisognerebbe parlare di cardiopatia ischemica ad evoluzione ipocinetica o dilatativa. Quando invece si parla di cardiomiopatia dilatativa il cuore è dilatato e ipocinetico, ma la causa è sconosciuta.

(Il professore ora disegna un cuore molto dilatato alla lavagna e richiama alcuni concetti importanti delle scorse lezioni: la funzionalità cardiaca si valuta con la frazione di eiezione; FE > 50% cuore normale e il paziente difficilmente morirà per un problema cardiaco, FE < 30% cuore severamente compromesso e facilmente il paziente se ne andrà per un problema cardiaco.

L'altro fattore che condiziona la sopravvivenza del paziente è la funzione del filtrato glomerulare, il cui cut-off di gravità è 60ml/min/1.73m². Ndr)

Quindi: le cardiomiopatie sono patologie con diretto coinvolgimento del muscolo cardiaco, non secondarie ad altre malattie.

La più frequente causa di morte cardiaca è la cardiopatia ischemica, dovuta soprattutto ad aterosclerosi > angina instabile > infarto > necrosi cellulare > sostituzione poi del muscolo ischemico con fibrosi.

Abbiamo poi insufficienza aortica, insufficienza mitralica, anomalie congenite (perché rappresentano un vizio meccanico della pompa cardiaca; ad esempio se c'è una comunicazione fra le camere dx e sn, al ventricolo dx arriva sangue destinato all'aorta > più sangue ai polmoni > vasocostrizione polmonare > ipertensione polmonare > ipertrofia ventricolo dx > insuff. tricuspideale = cuore polmonare).

(Mostra una tabella, dove a sinistra sono elencate diciture scorrette, perché sono secondarie a un processo extramiocardico).

Erroneamente, si sente parlare anche di cardiomiopatia ipertensiva (un'ipertensione non trattata per tanti anni ha gli stessi effetti di una stenosi aortica non trattata: ↑ del lavoro causato da un ↑ delle resistenze periferiche= ipertrofia=dilatazione= cuore ipocinetico e dilatato), cardiomiopatia valvolare (insufficienza aortica), cardiomiopatie secondarie a malattie infiammatorie o a problemi sistemici (sono condizioni rare, proprie dei reparti internistici; ad es. chemioterapia con sostanze cardiotossiche). Tutte queste portano ad un cuore ipocinetico solo secondariamente ad altre cause ben definite.

Quelle che veramente sono cardiomiopatie sono quattro:

- Cardiomiopatia **dilatativa** (DCM), rappresenta circa l'80% del totale
- Cardiomiopatia **ipertrofica** (HCM), abbastanza frequente
- Cardiomiopatia **restrittiva** (RCM), rara
- **Displasia aritmogenica ventricolare destra** (ARVD), rarissima

(Non avendo a disposizione le slide, ho tentato di riprodurre con paint lo schema seguente. Scusate le imprecisioni. Ndr).



Imparando solo questo disegno potreste già rispondere discretamente ad un'eventuale domanda d'esame sulle cardiomiopatie.

In alto si trova un cuore normale, sezionato lungo l'asse corto. Sono visibili i due ventricoli separati dal setto interventricolare. Il margine acuto corrisponde al ventricolo destro (irrorato dai vasi marginali acuti), l'angolo ottuso a quello sinistro (vasi marginali ottusi). Dal momento che la cardiomiopatia è una malattia del muscolo, le alterazioni andranno cercate soprattutto nel ventricolo sinistro, che è la parte contrattile più importante. In un cuore **normale**, lo spessore delle pareti ventricolari sinistre (anteriore, posteriore, laterale e settale) è più o meno lo stesso, compreso tra 8-12 mm. Il ventricolo destro, invece, è molto meno spesso perché lavora a pressioni più basse (Sx 130-140mmHg, Dx è circa 10 volte inferiore, un po' più di 12mmHg. Quindi anche le pareti ventricolari destre sono circa 10 volte più piccole, intorno ai 3-4mm). *(Il prof. aggiunge che è una domanda su cui molti studenti cadono! Da ricordare bene. Ndr.)*

Nella **DCM**, il ventricolo destro è più o meno normale. Rispetto al cuore normale si notano due differenze importanti nel ventricolo sinistro:

- le pareti sono assottigliate
- la cavità ventricolare è ingrandita, dilatata.

Nella dilatativa il cuore è molto più grande del normale (cor bovis). Se, infatti, in una radiografia il cuore normale sta appoggiato sul diaframma ed occupa circa 2/3 dell'emitorace (indice

cardiotoracico), un cuore con questa patologia può arrivare ad occupare praticamente tutto lo spazio disponibile. Con queste caratteristiche, il problema fondamentale nella DCM è che il cuore non si contrae correttamente, non riesce ad imprimere la forza sufficiente in sistole mentre in diastole si riempirà tantissimo, viste le dimensioni della cavità. Quindi la gittata sistolica sarà scarsa.

Nella **RCM** avviene esattamente il contrario. E' un cuore di dimensioni apparentemente normali ma:

- la cavità è più piccola
- tutte le pareti, sia del ventricolo sinistro che di quello destro, sono ispessite perché **infiltrate**

Questo rende tutto il cuore ventricolare non distendibile, non compliant, ossia non riesce a dilatarsi. E' una forma di insufficienza cardiaca che non è legata alla mancanza di forza contrattile ma al mancato riempimento. La gittata sistolica è piccola perché il volume telediastolico è piccolo.

Nella **ARVD** il ventricolo sinistro è normale. Si chiama displasia per un'anomala differenziazione cellulare (*zona bianca del disegno, Ndr*) nel ventricolo destro. Cioè quelle cellule, che potrebbero andare benissimo per un'altra sede corporea, non vanno bene all'interno del cuore perché sono **aritmogene** (insorgono aritmie potenzialmente mortali). In più, il ventricolo destro è molto dilatato e presenta assottigliamento della parete. Spesso è una causa di morte infantile.

Le **HCM**, a seconda di come si ipertrofizza il miocardio, si dividono in:

- **asimmetrica**
- **simmetrica**

Nella **simmetrica** si può notare uno spessore concentrico esagerato, rispetto al normale. Di conseguenza, si ha una riduzione della cavità ventricolare sinistra. Non è dovuta all'ipertensione (altrimenti sarebbe una cardiopatia ipertrofica, che potrebbe portare ad un quadro quasi identico; però qui è confinata al ventricolo sx). In quella **asimmetrica**, invece, l'ipertrofia si limita a livello settale.

Sintomi

Avendo morfologia diversa, queste quattro forme hanno anche una presentazione differente:

ARVD: causa aritmie, tachicardia ventricolare e fibrillazione ventricolare (quindi anche morte improvvisa nel giovane; al rilievo autoptico, si ritrova a livello ventricolare una zona biancastra che contiene appunto le cellule displastiche). Una volta fatta la diagnosi, questi pz necessitano di un defibrillatore impiantabile. Altra conseguenza è una dilatazione del ventricolo destro che porta ad una grande insufficienza tricuspideale. Questi pz arrivano ad un punto in cui l'unica soluzione è il trapianto cardiaco.

DCM: è la forma tipica di una qualsiasi insufficienza cardiaca in fase terminale e di **scompenso**. Si manifesta quindi con **dispnea** (dovuta alla ↓ percezione centrale di O₂ dovuta alla ↓ portata) e **astenia** (dovuta alla stessa percezione ma a livello muscolare); non di rado avviene l'**embolizzazione sistemica** (tra le trabecole si possono formare dei trombi. In base a dove andranno a finire, la patologia si manifesterà con un'ischemia cerebrale, un'ischemia distale ad un

arto, un'ischemia intestinale o anche un infarto. Per questo quasi tutti i pazienti con grave deficienza contrattile sono in terapia anticoagulante).

RCM: la **dispnea e l'astenia** sono sintomi comuni a tutte le forme perché indici di scompenso. Essendo dovuta ad un'insufficienza diastolica, di riempimento e compliance, spesso questa forma si manifesta con un **cuore polmonare**, un'ipertensione polmonare e quindi uno scompenso destro. E' sempre associata a patologie sistemiche infiltrative (la causa più frequente è l'amiloidosi; sulla slide anche: siderocromatosi, etc.).

HCM: oltre alla dispnea e all'astenia, il sintomo peculiare è l'**angina**, in assenza di malattia coronarica. Il problema è che bisogna portare il sangue ad un muscolo che è 2-3 volte quello normale. Si crea quindi un'angina **da discrepanza** tra l'apporto (normale) ed il consumo (↑). Altra sintomatologia molto importante sono le **aritmie**, anche queste causa di morte giovanile improvvisa con forte penetranza familiare (indicazione al counseling genetico).

Riassumendo:

Cardiomiopatia Dilatativa

Presenta alcune alterazioni strutturali:

- ↑ massa ventricolare sx
- ↓ spessore parietale ventricolare sx
- ↑ dimensioni della cavità

All'istologia si nota una perdita delle fibre contrattili.

Per arrivare ad una diagnosi di DCM bisogna escludere:

- Ipertensione in fase terminale (altrimenti sarebbe una cardiopatia ipertensiva)
- Malattia coronarica (tramite coronarografia)
- Eccessivo introito di alcool (>40g/die per le donne, >80g/die per gli uomini. In alcune persone l'alcool può creare disfunzione del ventricolo sx, completamente reversibile tramite l'astensione dallo stesso.)
- Aritmie sopraventricolari
- Valvulopatie
- Malattie del pericardio
- Malattie congenite

Le ipotesi patogenetiche sono molto complesse. Molti di questi pz sono reduci da una miocardite che non è stata diagnosticata e che ha avuto un'evoluzione cronica. *(Tornerà a parlarne nella lezione sulla miocardite. Ndr)*

Colpisce tutte le età, più frequentemente i giovani tra 20-50 anni, uomini. Si può presentare con dolore toracico, palpitazioni, embolizzazioni sistemiche (rare). La curva di sopravvivenza mostra che, rispetto a soggetti normali (FE>50%) la cui percentuale di sopravvivenza a 10anni è del 90%, questi soggetti (FE<30%) hanno una sopravvivenza a 5 anni tra il 40-50%.

Ovviamente questi pazienti hanno una tachicardia sinusale per un meccanismo compensatorio dello scompenso, molto frequentemente un blocco di branca sinistra perché è compromessa anche la via di conduzione (quindi difficilmente hanno un QRS stretto) e molto spesso hanno delle aritmie maggiori (tachicardia ventricolare e fibrillazione ventricolare, chiamate così perché possono essere causa di morte). Le aritmie sopraventricolari (fibrillazione atriale, tachicardia parossistica sopraventricolare, flutter atriale, extrasistolie sopraventricolari) sono invece aritmie per le quali non muore nessuno. Per questo, a prescindere dalla causa scatenante, in questi pazienti viene impiantato un defibrillatore, un pacemaker che quando sente che il pz è in tachicardia ventricolare, sta per perdere coscienza perché la pressione sta scendendo a 50mmHg, scarica come se fosse un defibrillatore esterno ma è impiantato.

La DCM è l'indicazione più frequente al trapianto cardiaco, soprattutto nei giovani.

Cardiomiopatia Restrittiva

Il problema è che il ventricolo diventa rigido, non dilatabile, con un ↓riempimento nonostante una funzione contrattile praticamente normale. Non ha una dilatazione, rare volte è ipertrofico, e di solito è dovuto a malattie ad eziologia sconosciuta.

(Il prof. cita una classificazione che non pretende venga imparata al nostro livello. La riporto in breve. Ndr)

Si distinguono in :

- Primarie, quelle veramente idiopatiche, catalogate come Fibrosi miocardica e Cardiomiopatia idiopatica di Loeffler. Sono forme rarissime, più frequenti in Africa, forse associate a qualche forma di autoimmunità (pz che presentano eosinofilie).
- Secondarie. Vengono associate per coerenza fisiopatologica ma non sarebbero cardioMIOPatie vere e proprie perché l'eziologia è conosciuta. Vengono incluse perché sono forme esclusivamente muscolari. Sono malattie infiltrative (amiloidosi e sarcoidosi; le uniche relativamente frequenti, almeno 1-2 all'anno a Vr) e malattia d'accumulo (emocromatosi, glicogenosi, malattia di Fabry). Possono esserci anche malattie post radiazioni o post chemioterapia.

Hanno un rapido aumento delle pressioni intraventricolari perché appena entra il sangue dalla mitrale in diastole, la pressione sale e questo causa, quasi come se ci fosse una stenosi mitralica, dilatazione dell'atrio con una fibrillazione atriale e poi, rapidamente, l'evoluzione verso l'ipertensione polmonare. Questa poi crea lo scompenso destro del cuore polmonare.

La manifestazione clinica è diversa da quella dilatativa, con un più precoce interessamento polmonare manifestato con rantoli.

L'ecografia è molto utile, soprattutto in caso di amiloidosi in cui si ha un ecorifrangenza molto più marcata.

Cardiomiopatia Ipertrofica

A differenza delle altre cardiomiopatie, questa presenta oltre alla dispnea e all'astenia anche l'angina.

La **concentrica** è tipicamente **senile** (spesso associata all'invecchiamento, ma non deve essere secondaria all'ipertensione) mentre l'**asimmetrica** (o settale) è molto frequente nei pazienti giovani (intesa come insorgenza; il pz può arrivare all'età avanzata).

(Il prof. mostra immagini molto significative di cuori ipertrofici, con relativa spiegazione. Ndr)

Il muscolo, oltre ad essere ipertrofico, è anche anormale e permette quindi la diagnosi differenziale con un cuore d'atleta fisiologicamente ipertrofico. Infatti la disposizione delle fibre miocardiche non è normale ma disordinata, "malallineata" (disarray), caratterizzata anche da infiltrazione fibrosa. Il problema può essere trasmesso geneticamente ed è intrinseco delle catene di actina e di miosina. La prognosi e la penetranza familiare sono diverse a seconda del tipo di mutazione avvenuta. Per questo è importante la tipizzazione genetica, specialmente nei pazienti giovani, per capire il rischio o meno di eventi aritmici maggiori (alcune infatti correlano con alto rischio di morte improvvisa, altre invece lo fanno solo raramente).

Le cardiomiopatie ipertrofiche di tipo concentrico si comportano esattamente come una cardiopatia secondaria ad un aumento di pressione (la diagnosi differenziale con una cardiopatia da stenosi aortica o da ipertensione è per esclusione). Dà problemi di scompenso perché c'è una gittata bassa (diastole povera), angina difficile da trattare (coronarie piccole relativamente alla massa muscolare, non serve un bypass o altro), e se il paziente non ha aritmie non rischia di morire. E' quindi una forma abbastanza benigna.

Quella asimmetrica può essere o meno anche **ostruttiva (CMPO)**. Ha tre caratteristiche che rendono conto dei sintomi: la disfunzione diastolica deriva da un ventricolo ipertrofico > bassa gittata > dispnea e astenia; può esserci angina secondaria a ischemia da discrepanza apporto/richiesta O₂. C'è poi ostruzione al flusso del ventricolo sinistro; è un meccanismo dinamico, che si presenta soprattutto in condizioni di sforzo o di alterazioni delle resistenze periferiche.

Il **tratto di efflusso** è un'entità anatomica che viene formata dal setto interventricolare e dal lembo anteriore della valvola mitralica. In diastole la valvola mitralica si apre, si svuota l'atrio, si riempie il ventricolo e la valvola aortica è chiusa. In sistole aumenta la pressione nel ventricolo di sinistra, si tendono le corde e i muscoli papillari, si chiude la mitrale, si apre la valvola aortica e si forma il tratto di efflusso. Quando un paziente ha una CMPO, ha una protrusione del setto interventricolare (quindi il tratto di efflusso è più stretto) e la contrazione sistolica è talmente energica che la velocità del sangue in sistole che esce dalla valvola aortica esercita (per effetto Venturi) un effetto di suzione sul lembo anteriore della mitrale (più o meno è lo stesso effetto che accade ad un pezzettino di carta al passaggio del treno). Così questo lembo si "attacca" al setto (movimento anteriore sistolico), crea un'ostruzione e il sangue non va più in aorta ma ritorna all'atrio sinistro, causando un'insufficienza mitralica funzionale. La conseguenza fisiologica immediata è la caduta della gittata sistolica (sincope).

Questo avviene prevalentemente durante gli sforzi, in disidratazione e in ipotensione; farmaci che riducono la resistenza sistemica aumentano il flusso.

Domanda studente: “Le patologie neuromuscolari (come la distrofia di Duchenne) sono più spesso associate ad una RCM o a DCM?”

Risposta: “Restrittive, ma sono patologie che vediamo solo in età pediatrica.”

Lezione di Cardiologia del 8/4/2014 (1)

Sbobinatore: **Meneghello Veronica**. Revisore: **Bombieri Sara**.
Argomento: **ENDOCARDITI - MIOCARDITI - PERICARDITI**.
Professore: .

Sbobinatore: Veronica Meneghello

Revisore: Sara Bombieri

Prof.:

Argomento: **ENDOCARDITE - MIOCARDITE - PERICARDITE**

08/04/2014

L'ENDOCARDITE INFETTIVA

In passato, la mancanza di macchinari diagnostici quali TAC e risonanze metteva il medico nella condizione di dover "unire" i diversi segni e sintomi al fine di far diagnosi, basandosi sul principio scientifico fondamentale dell'osservazione diretta. Allo stesso modo, oggi l'endocardite infettiva è una patologia in cui l'osservazione del paziente e la capacità di coesione del tutto da parte del medico diventano fattori fondamentali per la diagnosi, anche senza l'utilizzo di strumentazioni moderne.

L'endocardite infettiva è una malattia non frequente, ma importante, e generalmente la diagnosi viene effettuata da parte di medici cardiologi, in quanto necessita di un occhio esperto e non viene dunque identificata da medici specializzati in altri ambiti.

L'endocardite infettiva è un'*infezione microbica della superficie endocardica* (ovvero dell'endotelio, la parte interna del cuore, quella più vicina al sangue). Il substrato anatomico-patologico è la vegetazione, cioè un accumulo di *piastrine*, *fibrina*, abbondanti *microrganismi* e *cellule infiammatorie* (monociti, linfociti, ecc). Questa "pallina" è un

composto fisico che si vede, si tocca, si schiaccia; è adesa ad una struttura endocardica ed è il criterio fondamentale di diagnosi per l'endocardite infettiva.

Il problema dell'endocardite è che spesso è insidiosa, non è evidente: è necessario quindi riconoscere il problema, individuare il microrganismo (trovarlo in coltura determina la diagnosi), trattare la malattia, gestire le complicanze, che sono molto frequenti, e infine mettere il paziente in condizioni tali da evitare recidive.

Clinicamente si differenziano in:

- **acute**: sono rare. Si manifestano subito con i sintomi dello scompenso cardiaco che deriva dalla distruzione delle valvole aortica o mitrale da parte dei microrganismi. Il malfunzionamento delle valvole porta a insufficienza valvolare, a cui seguono tutti i sintomi dello scompenso cardiaco. I microrganismi responsabili sono dotati di altissima virulenza, come ad esempio lo *Stafilococcus aureus*. Possono essere colpiti i cuori sani, così come individui fortemente predisposti (immunodepressi, uso di sostanze in endovena in modo non igienico), e sono sempre correlate a grosse vegetazioni, indice di alta presenza microbica e di conseguenza di una più veloce digestione del tessuto valvolare.

- **subacute**: sono causate da organismi meno virulenti, come lo *Streptococcus viridans*, e si manifestano in cuori che già presentano un difetto strutturale anche piccolo (ad esempio, prolasso della mitrale, stenosi mitralica, difetto congenito interventricolare o interauricolare) o in chi ha subito l'impianto di una protesi cardiaca, e per questo viene sempre consigliata la profilassi antibiotica a chi è stato sottoposto ad una possibile batteriemia. Sono quasi sempre correlate ad un focolaio extra-cardiaco, generalmente una manovra dentaria, delle vie respiratorie, genito-urinaria, gastroenterica, che scarica una grande quantità di microbi nella circolazione che vanno poi a insinuarsi dove è presente il problema endocardico. La terapia profilattica antibiotica prevede la somministrazione di 2 g di amoxicillina, oppure 50mg/kg, due ore prima della manovra, per evitare le infezioni che provengono dal cavo orale e dalle vie respiratorie; si usa sia l'amoxicillina che l'ampicillina per evitare le infezioni da Gram negativi che vengono dal tratto digestivo. Non è invece necessaria la profilassi antibiotica per l'applicazione di un catetere, dato che ciò avviene in ambiente completamente sterile.

Negli uomini viene colpita più frequentemente la valvola aortica, mentre nelle donne la mitrale. Nei tossicodipendenti viene colpita di più la tricuspide perché l'ingresso dei microrganismi è diretto per via venosa, quindi interessano le cavità destre del cuore per prime. In ogni caso, l'endocardite può colpire qualunque delle quattro valvole. Quando il cuore è sano sono necessari microrganismi molto virulenti per determinare l'insorgenza dell'endocardite, al contrario la presenza di difetti preesistenti fa sì che anche agenti infettivi poco virulenti siano in grado di scatenare la malattia.

Chi ha una valvola protesica è ovviamente più esposto al rischio di endocardite. In questo caso il paziente avrà un trattamento diverso, e sarà sempre sottoposto a profilassi antibiotica nel caso di manovre invasive. Le endocarditi infettive che riguardano le valvole protesiche si dividono in due gruppi:

1) *precoci*, quando si verificano entro 2-6 mesi dall'impianto della valvola (molto spesso a causa di una infezione intraospedaliera), e sono molto gravi;

2) *tardive*, quando l'infezione si verifica a più di 6 mesi dall'impianto della valvola; sono quadri più insidiosi, meno gravi.

MANIFESTAZIONI CLINICHE

La **forma acuta** (molto virulenta) si manifesta subito con i segni dell'insufficienza cardiaca perché causa insufficienza valvolare aortica o mitralica acuta. Questo causa un aumento di volume e un vizio meccanico della funzione del cuore, dunque, dopo un breve periodo di compenso che il cuore può attuare, si avrà la dilatazione e lo scompenso cardiaco. I sintomi sono **dispnea** e **astenia** (in questo caso soprattutto dispnea perché è una forma acuta). Nelle forme fulminanti il paziente, se non viene trattato in modo intensivo e invasivo (supporto circolatorio, contropulsazione, sostituzione d'urgenza della valvola) può andare incontro a morte, anche se giovane e sano.

Le **forme subacute** sono quelle più comuni, correlate a manovre dentarie, genito-urinarie, infezioni, e si manifestano in modo insidioso: il paziente **perde peso** e presenta **febbre cronica** (rientra infatti nelle sindromi della febbre cronica) di origine sconosciuta anche per settimane o mesi, fino a quando ne viene diagnosticata la causa, ovvero l'endocardite. La febbre è caratteristica, con picchi al mattino e alla sera. Spesso il paziente lamenta **mialgia** e **atralgia**, anche per molto tempo. Quindi, le diagnosi differenziali si fanno prendendo in considerazione tutte quelle malattie che causano sindromi febbrili di origine sconosciuta, generalmente i tumori, soprattutto quelli di tipo linfomatoso, e le malattie autoimmuni del collagene, quali l'artrite reumatoide e tutte quelle malattie infiammatorie croniche che non ti uccidono ma nemmeno guariscono.

SEGNI

Ricordare che il segno è quello che il medico rileva, il sintomo è quello che il paziente racconta. I segni dell'endocardite sono abbastanza tipici e vanno ricercati quando il paziente ci dice che è fiacco, è stanco e ha la febbre da molti mesi. Però se il paziente ha 40 anni e ci dice che da piccolo aveva un piccolo soffio al cuore possiamo già indirizzarci verso la diagnosi di endocardite, mentre se il paziente ha 60 anni ed è sempre stato bene il primo sospetto che ci viene è quello di un tumore.

- Petecchie nel cavo orale, nella faringe, nelle congiuntive.

- Macchie di Janeway, petecchie molto grandi sulle piante dei piedi, sembrano delle fiammelle.

- Il fondo dell'occhio appare petecchiato, ci sono delle macchie, in un soggetto che comunque non ha una storia di ipertensione o di diabete. (*da slide: si chiamano macchie di Roth, NdR*).

-Noduli di Osler, sembrano delle "palline" che crescono poco prima delle unghie. Sono gonfie, dolorose, causano emorragie sotto-ungueali.

I segni muco-cutanei possono essere o noduli di Osler autoimmuni, oppure microembolizzazioni batteriche.

Tutti questi segni non sono frequentissimi, ma quando ci sono, nel contesto di un paziente che stava bene, magari ha un soffietto al cuore, presenta febbre, è molto debole, ecc, devono far sorgere il sospetto di endocardite infettiva.

- Quando visitiamo il paziente, come in tutti quelli che hanno una malattia infiammatoria cronica, è frequente trovare una splenomegalia.

- Il segno che maggiormente determina il sospetto di endocardite è il soffio cardiaco di nuova insorgenza(diastolico se aortico e sistolico se è mitralico).

- Con insufficienza valvolare molto avanzata vi saranno i segni e i sintomi dell'insufficienza cardiaca.

-Se le vegetazioni piene di microbi, staccandosi da una valvola nel cuore sinistro, entrano nell'aorta, possono seguire i vasi della testa (che nascono proprio dritte sopra l'arco aortico) e arrivare dunque al cervello, dove causano un accesso cerebrale (si chiamano aneurismi micotici). Questa è la complicanza più grave.

ESAMI DI LABORATORIO

Si tratta di malattie infiammatorie croniche, quindi globuli bianchi, VES e PCR indicano un processo infiammatorio. Se si ha sospetto di endocardite, la diagnosi la fanno le emocolture: ne vanno fatte 3 al giorno, una ogni 8 ore, senza necessariamente aspettare il picco febbrile. Se però il paziente ha un picco febbrile con brivido, questo spesso correla con una batteriemia, quindi è il momento ideale per fare una emocoltura.

DIAGNOSI

(da slide: si chiamano criteri di Duke, NdR).

Criteri maggiori:

- ECOGRAFIA, per vedere la vegetazione. Non sempre si vede, pertanto si ricorre ad altri criteri. Quando l'eco transtoracico (TTE) non è chiaro, si ricorre all'eco transesofageo (TEE): è una specie di gastroscopia, solo che al posto dell'endoscopio si mette una sonda ecografica, che è più grande.

La sonda va a finire in esofago, dietro al cuore, e quindi ha il vantaggio di trasmettere gli ultrasuoni solo attraverso i tessuti molli, senza interfacce aeree (polmoni) o ossee (coste) che ostacolano il passaggio degli ultrasuoni, pertanto il risultato è molto più chiaro.

- EMOCOLTURA, almeno 2 positive per lo stesso microrganismo.

Questi due criteri sono sufficienti per una diagnosi sicura.

Se invece l'emocoltura non rileva la batteriemia, magari perché il paziente ha già preso antibiotici, la vegetazione è piccola e all'ecografia non si vede o l'ecografista non è molto esperto, mancano i criteri maggiori, ma si può lo stesso fare diagnosi ricorrendo ai criteri minori.

Criteri minori:

-fattori predisponenti (manovre invasive), che bisogna indagare all'anamnesi;

- febbre alta, con brividi;

- fenomeni vascolari quali macchiette, emorragie, ecc;

- fenomeni immunologici (noduli di Osler);

- una sola emocoltura;

- ecografia dubbia.

Servono 5 criteri minori per avere diagnosi di endocardite infettiva.

In conclusione, si ha **DIAGNOSI SICURA** di endocardite infettiva se abbiamo:

a) 2 criteri maggiori

oppure

b) 5 criteri minori

oppure

c) 1 criterio maggiore + 3 criteri minori.

Cosa fare nel caso di sospetta endocardite infettiva? Se il paziente è ad alto rischio (tachicardico, ipoteso, quasi in shock, con insufficienza valvolare importante), si fa subito l'eco transesofageo: se è positivo, si inizia immediatamente la terapia, senza aspettare l'antibiogramma; se è negativo, è necessario ripeterlo. Se il paziente è a basso rischio, si fa l'eco transtoracico: se è positivo, il paziente va trattato con la terapia; se è negativo, probabilmente non è un'endocardite, ma se il

medico ha comunque il sospetto per via di altri segni e sintomi, allora si ricorre all'eco transesofageo.

TERAPIA

(Il prof dice che non è importante saper il trattamento ospedaliero, che è molto complicato, ma la profilassi, ndr)

Nell'80% dei casi si usa la penicillina G. E' molto lunga e deve essere fatta endovena, quindi il paziente deve rimanere in ospedale per un mese. La terapia cambia a seconda che le valvole siano native o chirurgiche.

Quando far sostituire velocemente una valvola? Quando il paziente è in classe funzionale III o IV (New York Heart Association): classe IV è quando manca il fiato già a riposo, dunque c'è insufficienza cardiaca gravissima; classe III quando manca il fiato ai minimi sforzi, ad esempio quando si chiede al paziente di parlare animatamente. In questi casi il paziente va trattato: se risponde, la cosa ideale sarebbe ottenere la negativizzazione delle emocolture e poi cambiare la valvola, ma se il paziente sta morendo, cioè se nelle 48-72h successive non c'è alcuna remissione sintomatica e lo scompenso cardiaco continua a peggiorare, il paziente va in cardiocirurgia in emergenza e gli si impianta una valvola sotto copertura antibiotica. Se è fortunato, guarirà sia dall'insufficienza aortica o mitrale, sia dall'infezione. Se è sfortunato uscirà dal quadro dello scompenso cardiaco acuto e si porterà una endocardite sulla protesi valvolare, ma vi sarà poi tutto il tempo per trattare l'infezione affinché non danneggi completamente la protesi, in modo che il paziente ne esca con una insufficienza cardiaca non grave e possa vivere ancora per molti anni; qualora questi pazienti non guariscano con gli antibiotici, è necessario un re-intervento in cui si toglie la valvola infettata e se ne mette una nuova. Bisogna comunque considerare che ad ogni intervento il rischio di recidiva aumenta, e a questo si aggiunge il rischio di "leak" perivalvolare, ovvero una perdita, uno spiffero, attorno alla protesi: la protesi funziona bene, ma il tessuto sul quale il chirurgo la attacca è talmente danneggiato dalle precedenti infezioni che a volte questi punti si staccano, e l'insufficienza non riguarda più l'interno della valvola, ma la parte attorno ad essa. Comunque, sono sempre previste molteplici recidive, e la sostituzione della valvola va sempre considerata idealmente dopo la negativizzazione degli esami, ma quando è necessario dal punto di vista clinico anche prima.

Domanda: Per quanto riguarda l'endocardite acuta, quali sono i fattori di rischio? Sono gli stessi che causano le endocarditi subacute?

Risposta: Sì, sono gli stessi, ma cambia l'anamnesi, nel senso che nelle forme acute i pazienti hanno normalmente un cuore sano, e si sono esposti in modo importante ad un intervento. Ad esempio, un paziente con addome acuto a cui viene aperto il peritoneo a causa di una necrosi intestinale: tutto ciò espone il paziente ad un alto rischio di batteriemia. L'intervento risolve il problema intestinale, ma il paziente manifesta febbre e inizio di scompenso cardiaco. Un altro esempio è il giovane che non ha una malattia organica ma si fa un'iniezione sporca in endovena, a cui segue un'infezione della tricuspide o della polmonare.

Generalmente, nella maggior parte dei casi le endocarditi sono causate da batteri, le miocarditi da virus e le pericarditi da virus o sono forme autoimmuni sistemiche.

MIOCARDITE

Le miocarditi sono molto più frequenti e più insidiose rispetto alle endocarditi, in quanto colpiscono persone completamente sane, molto spesso giovani. Purtroppo, in alcune delle sue forme cliniche le miocarditi possono anche essere mortali. La diagnosi è spesso difficile: ad esempio, le cardiomiopatie, delle quali generalmente non si conosce la causa, a volte possono essere diagnosticate in fase tardiva come miocarditi non riconosciute.

La miocardite è una **compromissione infiammatoria del miocardio**, ovvero delle cellule muscolari cardiache, generalmente di origine infettiva, **che segue un'infezione virale del tutto banale**: spesso compare dopo qualche settimana a seguito di un raffreddore, di un'influenza, e proprio per questo motivo molto spesso non viene considerata.

La forma più frequente (*forma primaria*) prevede quindi un'infezione virale a cui segue una reazione autoimmune. Il danno miocardico può essere causato anche dalle tossine prodotte dal virus, ma in gran parte è dovuto alla risposta immune abnorme. Non si sa ancora il perché alcuni ceppi virali portino allo sviluppo di miocardite, e soprattutto perché solo alcuni degli individui infettati sviluppino poi la malattia, e gli altri no. Ci sono due tipi di virus che spesso causano miocardite: la *famiglia dei Coxsackie*, virus respiratori che causano l'influenza, e il gruppo degli *Influenza virus*, responsabili di forme gastroenteriche.

Ci sono *forme secondarie* causate da un patogeno specifico: vi sono quelle infettive, causate cioè da protozoi, elminti, ecc, e quelle non infettive, ovvero derivate dai farmaci cardiotossici. Le forme secondarie batteriche sono aneddotiche nel nostro paese, mentre vi sono delle malattie da protozoi, come la Leishmania e la Tripanosomiasi che sono le principali cause di miocarditi nel resto del mondo: ad esempio, in America Latina vi sono più di 30 milioni di persone affette dal Morbo di Chagas (ed è una delle principali cause di morte) in cui il protozoo vive nel miocardio e causa prima un completo blocco delle vie di conduzione (con morte per [?] totale o necessario impianto di pacemaker), e nelle forme evolutive porta ad una cardiopatia dilatativa terminale.

MANIFESTAZIONI CLINICHE

Nella maggioranza dei casi è un processo con pochi sintomi, che segue un quadro virale specifico. In altri casi può presentarsi con dolore toracico, alterazione dell'ECG (blocco di branca per alterazione delle vie di conduzione come conseguenza del danno infiammatorio della miocardite) e

rialzo della troponina (che rimane alta per molti giorni, indice non dell'entità del danno ma della cronicità del danno), con riscontro di coronarie sane.

La sintomatologia dipende da quanto è stato compromesso il cuore. Nei giorni 0-3 vi è l'incubazione e non si avverte niente; nei giorni 3-14 si manifesta influenza o forma intestinale (è stanco, gli fa male dappertutto o ha la diarrea); dopo due settimane il paziente si riprende, sta più o meno bene e si dimentica di essere stato male; dopo un mese si manifestano stanchezza, fiacchezza, gonfiore alle gambe, dolore al petto (dovuto all'infiammazione, non ad ischemia). Se il paziente si reca in ospedale in questa fase, alla lastra radiografica si vede un cuore ingrandito, all'ECG si dimostra un blocco di primo grado o un blocco di branca che non è normale in un giovane che è sempre stato bene, gli esami del sangue rivelano una PCR elevata o leucociti aumentati o troponina positiva. In questa situazione la prima cosa da chiedere è se ha avuto un'influenza poco tempo prima, questo è il dato più importante dal punto di vista anamnestico e clinico.

Visitando questo paziente, che è in una fase di iniziale scompenso, si riscontra una frequenza cardiaca aumentata per compensare con più battiti al minuto ad una gittata sistolica ridotta, e pressione bassa. Magari si trovano le gambe gonfie, che sono un segno di scompenso. Si esegue dunque un ECG. Un bravo cardiologo avverte con il fonendoscopio un terzo tono, segno inequivocabile di scompenso cardiaco. L'ecocardiogramma mostra una diffusa ipocontrattilità delle pareti del cuore, con una frazione di eiezione che sarà inferiore al normale: più è bassa, più è grave la situazione del paziente.

Come evolve la miocardite? Nella maggioranza dei casi, essendo rara e difficile da diagnosticare, non ci si accorge nemmeno della sua presenza. Si possono distinguere forme:

- *asintomatiche*:

- 1) o guariscono in modo completo (la miocardite c'è stata, se si faceva un prelievo si trovava la troponina positiva, ma comunque è guarita);
- 2) o lentamente causano danno provocando segni e sintomi dello scompenso cardiaco, per cui si arriverà alla diagnosi di esclusione di cardiomiopatia dilatativa (n.b. non c'è alcuna differenza tra una cardiomiopatia dilatativa e una evoluzione dilatativa di una miocardite alla quale non abbiamo fatto una diagnosi infettiva, l'evoluzione finale è la stessa, cioè una ridotta frazione di eiezione).

- *sintomatiche*:

- forme fulminanti:

- 1) in alcuni casi il paziente muore di scompenso cardiaco dopo poche settimane;
- 2) altri, dopo aver superato la tempesta immediata delle prime settimane, guariscono completamente.

- Vi sono poi le forme sintomatiche che non uccidono (forme non fulminanti) e che evolvono in tre possibili forme:

1) perdita lenta, graduale e continua della frazione di eiezione, che alla fine si trasforma in cardiopatia dilatativa che avrà bisogno di una terapia sostitutiva, ovvero di un sistema di supporto circolatorio o di un trapianto nel caso di paziente giovane;

2) guarigione completa anche dopo una forma di miocardite clinicamente grave;

3) forme che diventano dipendenti da un trattamento immunosoppressivo (methotrexate o corticosteroidi).

DIAGNOSI

La diagnosi certa si ha con la biopsia endomiocardica: procedura transcatetere, con cui si va nel ventricolo destro dalla vena femorale e si prende un pezzetto di muscolo con una specie di pinzetta. E' nelle linee guida ma è una procedura molto delicata, in quanto la possibile perforazione della parete libera del cuore (atrio o ventricolo che sia) causa un tamponamento cardiaco, che è causa di morte immediata, in pochi minuti.

TRATTAMENTO

Non si sa molto a riguardo. Si somministra cortisone e nella fase acuta si danno gamma globuline, soprattutto ai bambini (anche se non si sa a cosa servano). Il trattamento di supporto è quello dello scompenso (ACE-inibitori, diuretici, ecc.). Possiamo comunque dire che c'è poco margine terapeutico.

Domanda: Se nella miocardite c'è un blocco atrioventricolare, come può manifestarsi tachicardia?

Risposta: Tutte le forme di scompenso danno tachicardia, in quanto il cuore cerca di rimediare alla diminuzione della gittata sistolica aumentando la frequenza cardiaca. Nel caso in cui la miocardite causi un danno alle vie di conduzione, si potrebbe avere un blocco atrio ventricolare, il che peggiora la situazione. Sono cioè due quadri che possono essere presenti insieme: la tachicardia è presente sempre, come meccanismo di risposta allo scompenso; il blocco atrioventricolare è raro, ma può avvenire.

PERICARDITE

Patologia virale meno grave rispetto alle precedenti in quanto non causa morte. Vi sono diverse forme cliniche: acuta, cronica recidivante, costrittiva, costrittiva da versamento/ tamponamento cardiaco.

Il **pericardio** è un organo che sta attorno al cuore; ha due componenti: quella **sierosa** (pericardio viscerale), in contatto diretto con il cuore, è una monolamina mesoteliale che facilita gli scambi di fluidi e ioni, e quella **fibrosa** (pericardio parietale), che è una sorta di "fodera" del cuore. Tra le due lamine esiste una minima quantità di liquido, di ultrafiltrato plasmatico (è uno spazio virtuale, che in realtà non esiste in quanto le due lamine sono adese), che serve da lubrificante. Il pericardio ha la funzione di ancorare il cuore allo sterno, alla colonna vertebrale e al diaframma tramite legamenti di ancoraggio.

Si può vivere senza pericardio: c'è però da considerare che il cuore si muove continuamente, durante la sistole e la diastole, e soprattutto noi stessi ci muoviamo (salto, corsa, balzo...). Pertanto il pericardio è una sorta di "mutanda" del cuore, che:

- ne limita la dilatazione cardiaca;
- mantiene la normale compliance ventricolare;
- riduce la frizione del movimento cardiaco;
- è una barriera contro l'infiammazione;
- limita gli spostamenti del cuore.

Talvolta il pericardio è causa di malattia cardiaca disseminata di riflesso, generalmente di causa infettiva (spesso proveniente dalla pleura, dall'esofago, dalle vie respiratorie). Si può avere disseminazione linfatica quando ci sono dei tumori originari del pericardio che infiltrano anche il cuore. Infine, le pericarditi attiniche dei tempi delle ormai datate radioterapie massicce, che infiltrando il pericardio lo rendevano fibrotico: il pericardio "incarcerava" il cuore, portando ad una pericardite costrittiva.

La **causa più frequente** di pericardite è una **virosi**. Il pericardio, normalmente trasparente e brillante, si trasforma in un sacco opaco, sabbioso, e può causare anche cicatrici e adesioni (poco frequente).

- Più frequentemente, nel paziente ambulatoriale la pericardite si manifesta con:

- fortissimo dolore al petto, in posizione retrosternale (diagnosi differenziale con infarto o dissezione aortica);
- infezione da Coxsackie (quindi influenza) anche un paio di settimane prima;

Considerando che il dolore al petto è un segno caratteristico dell'infarto, è importantissimo valutare l'età del soggetto: se il paziente è giovane l'infarto è poco probabile, mentre sarà da tenere maggiormente in considerazione in pazienti più anziani. Nel caso di pericardite, il **dolore** è caratteristico: **augmenta con il movimento** (dato che la patologia interessa una parte mobile del cuore, ovvero il pericardio), quindi, per la diagnosi, è importante fare inspirare profondamente il paziente: il movimento accentuato del cuore verso il basso (seguendo il diaframma) produrrà un dolore maggiore, mentre nel dolore da angina non ci sono variazioni con la respirazione. Allo stesso modo, sdraiando il paziente il cuore si appoggia sulla colonna vertebrale, che è dura, e quindi fa male. Al contrario, l'angina prodotta da un infarto non varia al movimento, e non vi è alcuna posizione che rechi sollievo, pertanto già da come il paziente si presenta si può intuire la causa del dolore toracico, ed escludere l'una o l'altra opzione. Inoltre, il paziente che ha subito l'infarto ha paura, sta fermo anche perchè ha capito che con il movimento non risolve nulla. Un paziente che continua a rigirarsi nel letto invece, probabilmente ha un dolore di tipo colico. Nella pericardite, invece, la posizione che dà sollievo è quella seduta, con il busto in avanti e le braccia che abbracciano le ginocchia: in questo modo il dolore si allevia in quanto il cuore viene allontanato dalle strutture più rigide circostanti.

- La pericardite di insorgenza intraospedaliera, al contrario, è molto più grave, con cause sistemiche, quali:

- tumori che compromettono il pericardio;
- uremia nei pazienti dializzati, spesso con insufficienza renale cronica;
- pericardite post-infartuale, molto frequente nei pazienti con infarto acuto;
- altre infezioni (es: endocardite);
- forme autoimmuni, che rientrano in tutte le malattie autoimmuni che compromettono le articolazioni e ogni struttura sierosa;
- da radiazioni (ora non più presenti).

SEGNI

Il **segno tipico** della pericardite è lo **sfregamento**, cioè il rumore provocato dalle due lamine parietale e viscerale del pericardio ad ogni battito cardiaco (è un rumore assimilabile a quello che si può sentire avvicinando i capelli all'orecchio e sfregandoli).

Ovviamente, nel paziente che lamenta forte dolore toracico è necessario eseguire un **ECG**, e questo può risultare:

- normale, il che vuol dire che non c'è infarto;

- può mostrare una dissezione aortica;

- segni tipici della pericardite: **sopra-slivellamento del tratto ST un pò ubiquitario**, in quasi tutte le derivazioni. Se vi è sopra-slivellamento nelle derivazioni inferiori può esserci il dubbio di infarto inferiore, ma se questo si presenta in tutte le derivazioni allora l'infarto diventa molto meno probabile (considerando sempre il tipo di dolore e il suo eventuale aumento con il movimento). Questo sopra-slivellamento ST tipico della pericardite è detto "a sella", perché ha forma concava.

DIAGNOSI

Sommando il dolore toracico, l'anamnesi (età, recenti influenze...), lo sfregamento e l'ECG, abbiamo la diagnosi.

Nel fare diagnosi differenziale con sospetto di embolia polmonare c'è da ricordare che quest'ultima presenta dispnea, la pericardite no. Allo stesso modo, se c'è il sospetto di polmonite c'è da ricordare che in quest'ultimo caso il dolore è laterale, nella pericardite è centrale, retro-sternale.

TRATTAMENTO

Si deve innanzitutto trattare il dolore pettorale, molto forte e pungente, con analgesici. Si deve dunque trattare l'infiammazione con alte dosi di aspirina (500 mg ogni 3-4h) associate ad un protettore gastrico. I corticosteroidi (5 mg di daltacortene) si somministrano per ridurre quasi subito il dolore. Questo trattamento dura una settimana e porta alla guarigione del 90-95% dei pazienti.

Tuttavia, per la percentuale restante si possono aprire altri scenari, come la **Pericardite Cronica Recidivante**: la pericardite ritorna e va dunque trattata nuovamente come una forma acuta. Talvolta il ritorno continuo della malattia costringe il paziente a cicli di cortisone, e se questo non basta si somministra colchicina. Se anche la colchicina non risolve la situazione, è necessaria un'operazione per togliere il pericardio (raro, ma succede).

La **SINDROME DI DRESSLER** o pericardite post-infartuale si manifesta dopo l'infarto acuto: dopo pochi giorni dal ricovero in seguito all'infarto, il paziente lamenta dolore acuto. La prima ipotesi è una ri-chiusura di una coronaria, in realtà è una forma di pericardite. Tale situazione si può avere anche dopo un'operazione di bypass. Il trattamento prevede sempre aspirina.

DIAGNOSI DIFFERENZIALE

- IMA.
- Dissezione aortica.
- Embolia polmonare, che causa però dispnea e desaturazione, la pericardite invece no, anzi il paziente con pericardite tende a respirare poco e superficialmente.
- Polmonite, in cui però abbiamo il dato anamnestico di una esposizione e il dolore è diverso, di solito è di lato, non retro sternale; anche l'emocromo è diverso.

PERICARDITE COSTRITTIVA

Tra le altre cose, il pericardio crea una struttura più o meno rigida attorno al cuore. Per malattie croniche (TBC, insufficienza renale, ...), malattie autoimmuni o malattie tumorali, il pericardio comincia ad accumulare liquido, anche fino a 1-1,5 L, cosicché il cuore sembra avvolto da un sacchetto pieno d'acqua. Tuttavia, questa distensione è molto lenta, e dà tempo al pericardio parietale di estendersi, e il cuore di conseguenza "balla" dentro al liquido (si parla di "swinging heart"). Questo non è un grosso problema.

La **diagnosi** viene fatta con l'ecografia, che mostra il versamento, il quale viene drenato e sottoposto ad esami istologici per verificare la presenza di cellule maligne (una delle cause più frequenti di questi versamenti lenti), a un emochimico (?) per vedere se il liquido è pulito o se al contrario è infetto, con colesterolo, di origine autoimmune, ecc.

Il problema grave è rappresentato dai **versamenti acuti**: se durante la biopsia viene forata la parete libera del ventricolo destro, oppure se durante un cateterismo trans-settale al posto di bucare il setto interatriale si buca la parete atriale, o ancora se durante un'angioplastica dilatiamo in modo estremo una coronaria precedentemente chiusa provocandone la foratura, in tutte queste situazioni vi è un versamento massiccio di sangue dal cuore al pericardio, il quale, in condizioni normali, non è abituato ad espandersi. In pochi minuti il liquido occupa tutto lo spazio della cavità pericardica, che da virtuale diventa reale. Il pericardio parietale non ha il tempo per espandersi e quindi crea una barriera rigida: il liquido nella cavità si accumula e va a schiacciare il cuore, il quale non avrà più lo spazio per dilatarsi durante la diastole, pertanto si ferma. Questo viene definito **TAMPONAMENTO CARDIACO**: può avvenire lentamente (come nel caso di neoplasie, TBC, insufficienza renale, ecc), fino a circa 2 L di liquido, e si può drenare (anche se spesso il liquido si riforma dopo mesi ed è necessario un ulteriore drenaggio), ma se quel versamento avviene in maniera acuta durante una procedura di cardiologia interventistica (anche poco, 300-400-500 cc), il paziente muore, dunque necessita di drenaggio immediato.

Un'altra causa di versamento acuto, non imputabile però a manovre del medico, non iatrogena, è una completa necrosi transmurale a seguito di un infarto molto esteso: viene definita "rottura di

cuore post-infartuale”, e il paziente muore, a meno che non si formi un trombo, questo venga diagnosticato, il paziente mandato in cardiocirurgia e il chirurgo metta un patch (un “tappo” per chiudere l'apertura formatasi nella parete cardiaca), con rimozione del pericardio: solo così qualcuno si salva, ma la mortalità è altissima.

Infine, l'ultima causa di versamento acuto è la dissezione dell'aorta: avviene quando la tonaca intima dell'aorta, nel suo punto di inizio, si scolla dal piano valvolare. Se si rompe, il sangue ricade in pericardio. In pochissimo tempo la cavità pericardica si riempie e il cuore si ferma. In questo caso il paziente non arriva in sala operatoria: per salvarlo è necessario fare un drenaggio immediato con una siringa per aspirare il sangue. Se il paziente viene portato in sala operatoria subito dopo il drenaggio, il chirurgo ripara la dissezione dell'aorta e toglie il pericardio, allora anche in questo caso il paziente si salva, ma raramente ciò avviene.

Lezione di Cardiologia del 15/4/2014 (1)

Sbobinatore: **Sartori Alessandra**. *Revisore:* **Brocoli Giacomo**.

Argomento: **introduzione alla cardiocirurgia**.

Professore: .

Lezione di cardiocirurgia 15-04-2014

Sbobinatore: Alessandra Sartori

Revisore: Giacomo Brocoli

MALATTIA ISCHEMICA DEL CUORE

La patologia aterosclerotica è la prima causa di morte al mondo assieme all'ictus.

Sapete già la genesi dell'aterosclerosi e le conseguenze che possono portare all'ictus.

Quando parliamo di ischemia miocardica parliamo di un meccanismo fisiopatologico (il meccanismo non è solo del cuore ma può avvenire in qualsiasi distretto, anche nel distretto renale, epatico, cerebrale..) che è rappresentato da uno squilibrio tra la richiesta metabolica e apporto di ossigeno al tessuto miocardico. Noi possiamo essere perfettamente integri, senza alcun tipo di disturbo ma quando facciamo una corsa ci viene male al petto. È ovvio che noi richiediamo un apporto maggiore di ossigeno al miocardio e il dolore rappresenta appunto lo squilibrio tra l'ossigeno richiesto e quello che riesce ad arrivare al cuore, perché c'è qualcosa che impedisce il suo arrivo alle cellule miocardiche, che in quel momento stanno lavorando molto perché il soggetto sta compiendo uno sforzo. Il concetto che sta alla base è che il flusso attraverso le coronarie (ma lo possiamo estendere a qualsiasi vaso arterioso che supplementi l'apporto di ossigeno a più organi) è insufficiente perché il vaso ha una *stenosi*.

Una stenosi rappresenta un elemento ostruttivo all'aumento del flusso (Esempio: se abbiamo un rubinetto bloccato da calcificazioni, noi possiamo aprirlo tutto, ma più di tanto l'acqua non esce!). Quando c'è una stenosi, generalmente provocata da una placca aterosclerotica, che non è ancora maturata verso uno stadio di rottura o trombosi, e a infarto, se il soggetto fa uno sforzo è possibile che abbia una ischemia miocardica.

METABOLISMO MIOCARDICO

Il nostro cuore in condizioni basali, senza sforzo, **consuma 7-10 ml/min per 100gr di tessuto di ossigeno**, di cui:

- 3-5% destinato all'attività elettrica del cuore: il cuore continua a battere in modo autonomo, è una attività spontanea data da cellule insite nel cuore, nel nodo del seno e nel nodo atrioventricolare, che hanno la capacità di dare degli impulsi e attivare la contrazione; ma queste cellule consumano molto poco
- 20% all'integrità cellulare: alla cellula miocardica per i processi metaboliche cellulari tipiche di tutte le cellule (es: ciclo di krebs..)
- 72-75% all'attività contrattile: ossia i $\frac{3}{4}$ dell'ossigeno.

Nel momento in cui viene a mancare o viene meno la quantità di ossigeno e di sangue al cuore anche l'attività contrattile ne risente. E quindi al paziente manca il fiato e viene l'angina, perché il cuore non è in grado di contrarsi in modo adeguato rispetto alle richieste, mentre si fa una corsa ma anche in condizioni basali.

Quindi una condizione che diminuisca l'apporto di ossigeno al cuore si riflette prevalentemente a livello dell'attività contrattile.

Una cosa importante: gli organi sono irrorati quando il cuore si contrae, nella sistole; il cuore invece è un po' particolare (riferimento a slide con grafico delle pressioni):

- Curva più in alto: se noi mettiamo un catetere nell'arteria radiale, lo attacchiamo a un monitor con un traduttore di pressione possiamo vedere questa curva. Questa è la pressione sistolica(120mmHg), poi quando si chiude la valvola aorta vediamo quella diastolica (80mmHg in questo caso)

- Curva centrale: il **flusso attraverso le coronarie**, diversamente da tutti gli altri organi, **aumenta in diastole**. La coronaria sinistra è irrorata prevalentemente in diastole, perché ogni moto è condizionato da un gradiente. Se consideriamo che nel ventricolo in sistole c'è una pressione di 120 mmHg, quando si contrae, lo stesso valore si trova in aorta. Quindi non c'è nessun gradiente, perché la coronaria che si trova nello spessore del ventricolo è costretta dalla pressione dell'aorta. Il gradiente invece si genera quando scende la pressione, in diastole, dopo la chiusura della valvola aortica. In aorta cala la pressione, e si genera il gradiente necessario per perfondere le coronarie.

- Curva in basso: Il cuore è formato da 4 camere, due atri e due ventricoli, ma consideriamo solo i ventricoli. Questi sono due sistemi completamente separati da un punto di vista delle pressioni. Il ventricolo sinistro, o ventricolo sistemico, genera pressioni sistemiche; il ventricolo destro invece deve pompare il sangue in un circuito, quello polmonare, altamente compliant, quindi ha una pressione intorno ai 25 mmHg (max 30mmHg). La coronaria destra è perfusa sia in sistole che in diastole perché il gradiente tra la pressione in aorta e quello che c'è nel ventricolo destro è sempre molto alto.

In tutte le patologie che creano una disfunzione diastolica, la più grave delle quali è il diabete mellito, in cui la compliance(distensibilità) del ventricolo sinistro non è così buona come in soggetto normale ma è rigido e non si distende abbastanza, La pressione anche in diastole è più alta del normale, quindi questi pazienti hanno un rischio di sviluppare anche a riposo ischemie subendocardiche(ossia della parte più vicina alla cavità cardiaca)perché la pressione è comunque elevata e questi strati non sono sufficientemente perfusi. Anche nelle patologie da accumulo... es glicogenosi, creano infiltrati nel miocardio, rigidità e alterano la contrattilità e aumento delle pressioni.

FASI DI ISCHEMIA MIOCARDICA

Quando c'è una occlusione di un vaso, il paziente presenta angina, dolore intensissimo al torace irradiato superiormente, al braccio o alla spalla sinistra, molto forte. La cascata di eventi che possono avvenire subito dopo è drammatica e molto rapida(si sviluppano in 30 sec):

1. Disfunzione diastolica
2. Alterazioni sistoliche
3. Modificazione emodinamiche (ipotensione, sudorazione..la funzione di pompa è alterata)
4. Alterazione ECG (in pronto soccorso si fa subito ECG perché le lesioni sono evidenti, rispecchiano la perfusione e sono caratteristiche, per cui si può fare la diagnosi momento dell'ischemia)
5. Dolore, è un segnale tardivo: immaginate poi che la maggior parte dei pazienti diabetici(soprattutto di tipo 2) non ha dolore per lesioni neuro-vascolari del sistema simpatico, quindi possono incorrere in un infarto senza accorgersene.

LESIONI ATEROSCLEROTICHE NELLE CORONARIE

La coronarografia, il test che prevede di usare un catetere che dall'arteria radiale o femorale risale all'aorta, fino alla aorta ascendente e poi entra nella coronaria dove inietta un mezzo di contrasto che permette con fluoroscopia di visualizzare la coronaria e la presenza di stenosi o occlusione (in questo caso l'arteria non si vede).

Prima della coronarografia bisogna fare diagnosi, per farla si usa un elettrocardiografo, anche se non sempre da dati certi, perché evidenzia una situazione in un determinato momento.

Vi ricordate che un elettrocardiogramma tipico è fatto da

- Onda P, di depolarizzazione atriale,
- Complesso QRS
- Onda T, ripolarizzazione.

Questo è lo schema per capire poi cosa si altera nell'ischemia miocardica, soprattutto a livello dell'onda T e del complesso QRS.

La prima onda che si altera quando c'è una ischemia è **l'onda T**, quella di ripolarizzazione, che è positiva nelle derivazioni anteriori. Diventa negativa. Perché la ripolarizzazione del miocardio trova un ostacolo, quindi non esegue il solito giro NSA-NAV- branca dx- branca sx ma bypassa la zona ischemica perché l'impulso elettrico non passa e dunque si manifesta con l'inversione dell'onda T.

L'ischemia è reversibile con nitrato, un vasodilatatore che dilata al massimo le arterie coronarie e evita che vi siano fenomeni di spasmo.

Se il complesso QRS inizia ad alzarsi trascinando con sé tutto il resto (onda T invertita) si ha il **sopraslivellamento del tratto ST**. Questo indica già una lesione in atto: lì il miocardio è leso, è una fase evolutiva di un infarto in atto, scarsamente reversibile. Lì il paziente deve essere ospedalizzato e trattato per infarto.

INFARTO MIOCARDICO

Questo può essere piccolo, grande o mortale.

Perché? Tenete presente la circolazione coronarica:

- coronaria destra irrorava prevalentemente il ventricolo destro
- coronaria sinistra, nasce con il tronco comune che si biforca in un ramo discendente anteriore(DA), che irrorava quasi tutta la parete anteriore e il setto, e un ramo circonflesso.

Se io ho una occlusione distale nel ramo circonflesso avrò un infarto della parte irrorata (infarto piccolo);

Se ho una occlusione a carico delle DA l'infarto sarà anteriore esteso, importante;

Se si occlude il tronco comune avrò un infarto massivo e mortale. Quando si riscontra all'angiografia coronarica una occlusione del tronco bisogna fare un intervento chirurgico in emergenza perché molto spesso porta a morte.

RAPPRESENTAZIONE SCHEMATICA DELLA GRAVITÀ DELLE STENOSI

Attualmente si usano dati oggettivi, dati da una macchina che sottrae la parte non opacizzata dalla parte opacizzata e fa un calcolo e dice di che percentuale è la stenosi (riferito al diametro della coronaria):

-30% non necessita di un bypass perché è una riduzione dell'area utile di passaggio del sangue attraverso la coronaria del 50%. Voi sapete che sono significative oltre il 70%.

Se arriva un referto con questi dati bisogna modificare i fattori di rischio: dieta, trattamento dell'ipercolesterolemia, controllo del peso...le statine sono diventate molto utili perché riducono uno dei fattori di rischio più importanti per lo sviluppo di aterosclerosi, ossia elevati valori di LDL, oltre ad avere anche un effetto antiinfiammatorio. Questi pazienti però vanno seguiti con molta attenzione.

-50% ha una riduzione dell'area del 75%, quindi è moderata

- 67% provoca una riduzione dell'area del 90%. Questa è una stenosi grave.

Cenni di anatomia: Il tronco comune nasce posteriormente all'aorta, la DA passa lateralmente all'arteria coronarica E l'arteria circonflessa posteriormente .la coronaria sinistra irrori quindi tutto il ventricolo sinistro.

Con l'angiografia potete ben osservare come la circolazione coronarica sia di tipo terminale, tutti questi rametti possono sviluppare collaterali ma terminano nel tessuto che vanno a irrorare. Uno degli aspetti più peculiari della malattia diabetica è sono alterati i vasi del microcircolo appunto questi rami terminali. Sono vasi di 1/10 di mm e noi non riusciamo a trattare vasi così piccoli. Noi possiamo trattare al max 0.7-0.8 mm ma non di meno.

ESTENSIONE E IMPORTANZA DELLA STENOSI CORONARICA

Quando voi vedete un referto di una coronarografia potrete trovare malattia

- a) Monovasale, un vaso solo: lesione isolata della DA, lesione isolata della circonflessa o lesione isolata della coronaria destra
- b) Bivasale, di due vasi
- c) Trivasale
- d) Del tronco comune

Questa distinzione è utile per capire le linee guida per il trattamento:

La malattia monovasale raramente chiede l'intervento del chirurgo, più spesso la si indirizza al cardiologo che attraverso ptcas (??) impianta uno stent nell'arteria coronaria

La malattia dei tre vasi invece è sicuramente chirurgica

Quella del tronco comune richiede un intervento chirurgico di emergenza, scoperto il tronco comune critico il paziente passadal tavolo della coronarografia al tavolo operatorio.

PRESENTAZIONE

- CLINICA

Viene generalmente classificata secondo la Classa Canadese, si basa su una classificazione anamnestica:

1. CC1: normale attività ordinaria, non ha dolore camminando o salendo le scale, ma solo per sforzi intensi rapidi o prolungati
2. CC2: limitazione moderata della attività ordinaria. Il dolore compare camminando rapidamente per oltre 200 mt, o in salita, o facendo due piani di scale, dopo pranzo, secondaria a esposizione al freddo o al vento
3. CC3: notevole limitazione delle attività ordinarie, dolore compare camminando prima di aver compiuto 200 mt, o salendo un piano di scale
4. CC4: Impossibilità di compiere qualsiasi attività fisica: il dolore può comparire anche in condizioni di riposo.

Ovvio che se si presenta in CC4 si può pensare a una malattia del tronco.

- DATI FUNZIONALI

Per capire se un tessuto che sottende una coronaropatia si presenta sempre ischemico o solo in alcune condizioni. Permette di vedere il metabolismo della cellula miocardica:

1. Con tecnezio: Il potassio è uno dei principali ioni che entrano ed escono dal miocardiocita. Se uso una sostanza molto simile al potassio (tecnezio) legata a marcatore radiosensibile e poi eseguo una scansione nucleare, posso vedere se questo entra o meno all'interno della cellula. Se il radiofarmaco si distribuisce in modo uniforme significa che tutte le cellule sono vitali. Se eseguo la stessa procedura durante un test da sforzo e vedo che un'area diventa ipocaptante si può fare diagnosi certa: quell'area diventa ischemica solo sotto sforzo. Se eseguiamo un bypass, questo risulterà utile, perché è una zona vitale.
2. Con 18fluorodesossiglucosio (18FDG) e con una PET vedremo che il glucosio è metabolizzato dalle cellule.

Se la zona non capta, fare un bypass in un tessuto non vitale, una cicatrice, non è utile.

- PERFUSIONE MIOCARDICA

INDICAZIONI SECONDO AHA (AMERICAN HEART ASSOCIATION) –vedi slides con schemi sintomi, classe, lesioni-

Per eseguire o meno l'intervento chirurgico:

classe 1, indicazione di fare un intervento urgente. È stata stabilita da un consenso di esperti che hanno visto che attraverso studi clinici randomizzati a doppio cieco, c'è una evidenza così forte che se uno fa qualcosa di diverso, come ad esempio non operare un tronco comune, il paziente muore.

Classe 2, è la classe in cui l'evidenza è meno forte e dipende da caso a caso o da paziente a paziente, come nella stenosi prossimale della DA, si può non operare quando si pensa che l'intervento sarebbe più lesivo, per le comorbidità del paziente.

Classe 3

Tutte le classi sono poi suddivise in a e b

PROGNOSI

È influenzata da diversi fattori:

- dalla funzione del ventricolo sinistro del paziente. (esempio: paziente che ha avuto tre infarti; ogni infarto produce una cicatrice che si traduce con una disfunzione del ventricolo sinistro)

Il 50% dei trapianti di cuore si fanno su pazienti con miocardiopatia ischemica, che hanno avuto più infarti, in un tessuto che non è più rivascolarizzabile perché hanno cicatrici multiple, in cui la contrattilità è limitata e porta il paziente allo scompenso.

-Numero dei vasi coinvolti

-Dal coinvolgimento della DA prossimale. È il vaso che irroro oltre al ventricolo anche il setto, che sta tra il ventricolo destro e sinistro. Una sua disfunzione si riflette in una disfunzione del ventricolo destro.

-Aritmie maggiori o fattori modificanti, come instabilità della placca, diabete mellito, disfunzione endoteliale, insufficienza renale, dislipidemia.. sono tutti fattori che concorrono e influenzano la vita del paziente.

RIVASCOLARIZZAZIONE

trattamento percutaneo: molto semplice, veloce, in anestesia locale, il cardiologo sale da femorale o radiale inserisce un filo nella coronaria, espande un pallone che dilata la stenosi.

Trattamento chirurgico: è stabilito che per la malattia dei tre vasi o malattia diabetica, la chirurgia è meglio, perché l'aspettativa di vita a lungo termine per il paziente è maggiore.

VARIABILI ASSOCIATE A RISCHIO CHIRURGICO

Anche la chirurgia a un rischio (circa 1%), è un intervento maggiore in cui si apre il torace, si ferma il cuore si attua una circolazione extracorporea.. inoltre bisogna tenere presente le comorbidità del paziente.

Quando trovate odds ratio in una tabella, questi indicano i rischi aggiuntivi (esempio: intervento con rischio del 2%; il paziente ha un'insufficienza renale (o.r. =1.88). Significa che devo moltiplicare il mio rischio di base per questo fattore moltiplicativo, quindi il paziente avrà un rischio del 3.76%. lo stesso vale se è già stato operato o se entra in shock...)

Ci sono pazienti il cui rischio è così elevato da non controbilanciare il potenziale benefico e questi sono i pazienti inoperabili. Bisogna sempre vedere se ne vale la pena.

TIPI DI CONDOTTI PER BYPASS

- Condotti venosi: la vena grande safena, non per la DA, ma per rami diagonali, obliqui.. ma le vene tendono ad ammalarsi nel tempo e quindi a occludersi.
- Condotti arteriosi: la toracica interna o mammaria: è il vaso preferito perchè sembra che non si ammali di aterosclerosi , decorre sotto la gabbia toracica e viene anastomizzato a valle della stenosi. Ha una pervietà praticamente illimitata.

Immagine storica della prima rivascolarizzazione arteriosa fatta da Vineberg nel 1960: aveva capito che la arteria mammaria era un vaso straordinario, ma non c'erano ancora gli strumenti adatti per fare anastomosi così piccole. Egli fece un buco nel ventricolo sinistro e fece passare all'interno l'arteria mammaria, la quale creò dei circoli all'interno del miocardio.

INTERVENTO CARDIOCHIRURGICO

Bisogna utilizzare una **circolazione extracorporea**. È una macchina che sostituisce la funzione di cuore e polmoni, dietro al tavolo operatorio, controllata da un tecnico. È collegata con due canule, una nell'atrio destro e l'altra in aorta. In questo modo dall'atrio destro si preleva sangue venoso, viene portato alla macchina, che lo ossigena con un ossigenatore, e lo inietta in aorta.

Se noi chiudiamo l'aorta rendiamo ischemico il cuore quindi bisogna proteggerlo infondendo una soluzione cardioplegica che lo paralizzi. In questo modo ho un campo privo di sangue refluo che mi permette di fare bypass. Questa soluzione può essere ricca di potassio, che iperpolarizza il cuore, ma è endotelio residua, o una soluzione ripolarizzante che mantiene il cuore in uno stato di resting (-70/-80 milliVolt). In questo modo si può tenere il cuore "fermo" per alcune ore, poi per farlo ripartire basta declampare l'aorta e torna ad essere perfuso.

La vena safena si preleva dalle gambe, è molto superficiale ma devo chiudere tutti i collaterali;

si può usare anche una arteria radiale, e meno che non vi sia un flusso competitivo con arteria ulnare(provocherebbe una ischemia della mano). Per capire se il flusso è competitivo eseguo il test di Allen: se premete a livello del polso occludendo l'arteria radiale e quella ulnare, la mano diventa bianca perchè non arriva più sangue; se si libera una delle due arterie e la mano diventa rosa significa che il circolo di una è sufficiente, se invece una parte della mano resta bianca l'arteria non si può usare, perché appunto l'altra porta un flusso di sangue insufficiente che provocherebbe una ischemia.

Anche arteria gastroepiploica (ora non più)

Arteria mammaria, si preleva un peduncolo, si anastomizza su una arteriotomia e poi anastomizzata all'aorta per avere una rivascolarizzazione dell'arteria coronaria ce ha una ostruzione a monte.

Lezione di Cardiologia del 6/5/2014 (1)

Sbobinatore: **Marini Silvia**. *Revisore:* **Depaoli Alessandro**.
Argomento: **Approccio chirurgico alle valvulopatie (prima parte)**.
Professore: .

Professore: Alessio Rungatscher

Sbobinatore: Marini Silvia - Revisore: Depaoli Alessandro

[Slides della

lezione: <http://www.cuorediverona.it/risorse/lezioni/vassanelli/medicina/saomedicina.pdf>]

Le valvulopatie sono la seconda causa di ricovero per problemi cardiaci dopo la cardiopatia ischemica; la maggior parte sono **acquisite**, ossia da degenerazione, ma esistono anche forme **congenite**. Vista l'importanza di tale patologia, il medico di medicina generale dovrebbe essere in grado di fare diagnosi, per lo meno sommaria, di valvulopatia, rilevando il soffio cardiaco, riconoscendo il tipo di valvulopatia e stimando il suo grado di severità. Alla luce del quadro obiettivo, il medico deve valutare se sia opportuno inviare il paziente dallo specialista per avviare indagini di secondo livello e capire se sia sufficiente la **terapia medica** (la quale ha il solo scopo di minimizzare i sintomi, non è curativa) o se sia necessaria anche la **terapia chirurgica** (curativa). In ogni caso, nel corso della storia naturale della malattia, se non addirittura all'inizio, il paziente con valvulopatia dovrà sottoporsi a un intervento chirurgico per ripristinare una situazione anatomica normale. Negli ultimi cinque anni hanno preso piede **procedure percutanee di sostituzione** (TAVI), ossia procedure di impianto di valvola attraverso un accesso aortico (di solito femorale), che sono però **applicabili solo nelle valvulopatie aortiche**.

(Slide 2) Si vede la valvola aortica normale, dal versante aortico, dopo taglio dell'aorta, con i tre seni:

- **seno non coronarico:** non ci sono gli osti coronarici, di solito è il più grande dei tre;
- **seno coronarico destro:** ostio dell'arteria coronaria destra;
- **seno coronarico sinistro:** ostio dell'arteria coronaria sinistra.

Si vedono anche le tre commissure.

(Slide 3) Sotto alla valvola aortica c'è l'efflusso ventricolare sinistro, in diretto rapporto con il lembo anteriore della valvola mitrale. In particolare, nella cardiomiopatia ipertrofica ostruttiva si sviluppa lo spessore della porzione infundibolare del setto interventricolare, determinando un problema di ingombro quando il lembo anteriore della mitrale si apre, poiché va a collabire con il setto interventricolare, dando origine al cosiddetto **“Systolic Anterior Motion of the Mitral Valve” (SAM)**, che peggiora la sintomatologia del paziente.

È un dettaglio anche chirurgico, poiché il seno non coronarico è in continuità anatomica con il lembo anteriore della mitrale, e quindi qualsiasi danno, incisione o anomalia che si viene a creare in questa struttura può inficiare l'integrità della valvola mitrale. C'è il rischio di correggere una valvulopatia aortica creandone una mitralica!

(All'esame sono frequenti le domande sulle valvulopatie! Il professore cita tra gli argomenti d'esame: coronaropatie, patologia cardiovascolare congenita, sindrome aortica acuta!)

STENOSI VALVOLARE AORTICA

È una progressiva ostruzione all'efflusso ventricolare sinistro, che porta a ipertrofia ventricolare sinistra.

I sintomi sono **dispnea** (da sforzo), **angina** (da sforzo) e **sincope**. La sincope si manifesta quando la stenosi è severa, è un criterio prognostico negativo. Nei pazienti non trattati la mortalità a cinque anni è del 60%, di solito per morte improvvisa.

Tipi di stenosi valvolare aortica:

- **valvolare propriamente detta**, a livello della valvola stessa:
 - o congenita (diagnosi 0-30 anni);
 - o bicuspide (congenita, ma diagnosi 40-60 anni per insorgenza più tardiva dei sintomi);
 - o reumatica (diagnosi 40-60 anni) sempre meno prevalente, ma con il cambio della demografia a seguito di flussi migratori si sta assistendo ad un ritorno di tale patologia che viene contratta nel paese d'origine del paziente;
 - o senile degenerativa (>70 anni) comprende più del 70% dei casi. È dovuta a calcificazione dei lembi valvolari e dell'annulus. La fibrosi e la progressiva calcificazione di tali strutture sono causate dalla deposizione di cellule infiammatorie della serie bianca e in parte anche dalla dislipidemia (ipercolesterolemia in particolare).
- **sopravalvolare**: congenita, rara. Si evidenziano dei “diaframmi” di natura intimale che vanno a restringere l'aorta ascendente (sindrome di William): il soggetto nasce con una sorta di aorta imperforata. La diagnosi viene fatta in epoca neonatale; la semeiologia è quella della valvulopatia aortica propriamente detta.
- **sottovalvolare**: congenita, rara. Si osservano dei “tunnel” o anelli sottovalvolari, che occupano il tratto di efflusso del ventricolo sinistro. Si riscontra nel 10% dei pazienti con valvulopatia aortica propriamente detta. Caratteristica della stenosi sottovalvolare, infatti, è la lesione da jet: il restringimento crea un aumento del flusso e della turbolenza che nel tempo compromettono l'integrità della valvola aortica.

Una causa particolare di ostruzione sottovalvolare è la cardiomiopatia ipertrofica ostruttiva: l'ispessimento del miocardio, infatti, determina un'ostruzione al tratto di efflusso del ventricolo sinistro; l'eventuale ipertrofia del setto interventricolare, inoltre, può creare un ingombro con il lembo anteriore della mitrale, determinando SAM.

All'eco si vede il gradiente pressorio transvalvolare e la caduta di pressione prima della valvola aortica.

(Slide 17) Ecocardiografia. Asse lungo, quattro camere. Si vedono i lembi valvolari, il tratto di efflusso del ventricolo sinistro e l'ostruzione sottovalvolare; il setto interventricolare è particolarmente sviluppato.

(Slide 18) In questo schema si vedono le varie forme di stenosi valvolare.

- **Stenosi congenite:**

- o valvola bicuspid

- o valvola unicuspid (unicommissurale)

- **Stenosi acquisite:**

- o etiologia reumatica: si osservano la fusione delle commissure, dovuta a un processo di calcificazione, e un quadro di degenerazione di tutti e tre i lembi. Nel caso si fonda una solacommissura, si parla di valvola pseudo-bicuspid (per distinguerla dalla forma congenita). Si possono osservare quadri di fusione di tutte le commissure, che determinano stenosi e insufficienza aortica, dal momento che viene completamente perso il meccanismo valvolare.

- o degenerazione senile: si osserva una valvola tricuspid calcifica, con lembi con concrezioni di calcio depositate a livello sub-intimale. Risultano calcifici anche l'annulus aortico e l'aorta ascendente (aorta "a porcellana" con varie placche calcifiche: grave rischio di embolizzazione durante l'intervento chirurgico di sostituzione valvolare). In questi casi si hanno anche ateromasie dei tronchi sovraortici.

- o la calcificazione può anche dare quadri misti di calcificazione dei lembi e fusione commissurale.

(A questo punto il prof apre una parentesi sulla circolazione extracorporea e la cardioplegia durante intervento cardiocirurgico.) Il sangue viene prelevato dall'atrio destro e, attraverso una cannula, è portato all'esterno del paziente. Il macchinario per la circolazione extracorporea filtra, riscalda e ossigena il sangue, che si restituisce al paziente con un flusso in aorta ascendente (bypass cardiopolmonare). Il cuore è quindi escluso dal circolo, ma batte ancora.

Il cuore può battere finché non esaurisce i substrati metabolici (10 minuti circa). Durante l'intervento bisogna cercare di evitare che i substrati metabolici si esauriscano, altrimenti si produce acidosi (il miocardio passa da un metabolismo aerobico a un metabolismo anaerobico, producendo lattato), con conseguente apoptosi e necrosi dei miociti: si tratta di **danno da ischemia**. Se poi si ripristina il flusso nelle coronarie, si ha anche **danno da ri-perfusione** (lo stesso che si determina in sala operatoria in pazienti con coronaropatia sottoposti a intervento di ri-perfusione miocardica). In sala, per minimizzare questo doppio danno (iatrogeno, poiché è il medico che esclude il cuore dal circolo) e per ovviare alla difficoltà di operare un cuore battente, si induce **cardioplegia**.

La cardioplegia è indotta da una soluzione ricca di potassio (>20 mmol/L) a temperatura intorno ai 4°C. Tali soluzioni sono introdotte in aorta ascendente, attraverso una piccola cannula, per via anterograda e nel seno venoso coronarico, sempre attraverso una cannula, per via retrograda; in questo modo tutto il circolo coronarico risulta perfuso da questa soluzione, che, in meno di 10 secondi, **ferma il cuore in diastole**. Diversamente, se il cuore si ferma per mancanza di substrati energetici, si arresta in sistole. L'arresto diastolico, inoltre, facilita l'intervento, in quanto il miocardio risulta morbido, non contratto.

A fine intervento come far ripartire il cuore? Si rimuove il clamp aortico, quindi il circolo coronarico ricomincia ad essere perfuso e, in 10-20 secondi, il cuore torna a battere a ritmo sinusale (se è stato ben protetto dalla cardioplegia).

Se invece l'intervento si è protratto eccessivamente, o la cardioplegia non è stata eseguita correttamente, il cuore ripperfuso, a causa dell'acidosi, entra in fibrillazione ventricolare; in questo caso basta defibrillare (defibrillazione interna) per farlo tornare a battere a ritmo sinusale. In casi estremi il cuore va in asistolia e quindi si stimola con un pacemaker temporaneo esterno, che riesce a generare un impulso elettrico e far contrarre il cuore.

Il cuore quindi viene sempre fatto ripartire; al massimo, nel post-operatorio, si può manifestare una sindrome da bassa portata da disfunzione contrattile.

Valvola aortica bicuspid

Generalità

È presente nel 2% della popolazione generale; deriva da una mutazione dei geni che codificano per elementi della matrice vascolare. Solitamente coinvolge anche la radice aortica, dando dunque problemi sia valvolari sia vascolari.

La valvola ha dunque due seni:

- seno non coronarico
- seno coronarico, da fusione dei seni coronarici destro e sinistro

L'endocardite su valvola bicuspid è una complicanza devastante, quindi in questi pazienti, in occasione di interventi anche banali, come un'estrazione dentaria, si deve fare profilassi antibiotica. È la causa più frequente di stenosi aortica nel giovane, il rapporto maschi/femmine è di 3:1. C'è una certa familiarità.

Complicanze valvolari:

- stenosi
- insufficienza
- predisposizione alle infezioni

Complicanze vascolari:

- degenerazione della media
- dilatazione/aneurisma dell'aorta ascendente
- dissecazione

In questi pazienti c'è **un'altissima incidenza di dilatazione e aneurisma dell'aorta ascendente, e in particolare di dissecazione dell'aorta**. La valvola aortica bicuspid, infatti, è il segno più evidente di un'alterazione strutturale che in realtà interessa anche gran parte della radice aortica. **Attenzione al dolore toracico in questi pazienti!**

Una lieve dilatazione della radice aortica viene detta **ectasia aortica**; quando il diametro del vaso è maggiore ai 5 cm allora si parla di aneurisma. Normalmente l'intervento chirurgico è indicato se il diametro del vaso è superiore ai 5 cm; in pazienti con valvola bicuspidale si sostituisce l'aorta ascendente già quando il diametro del vaso supera i 4 cm.

Nella bicuspidia la stenosi si sviluppa nel 75% degli adulti e la precocità delle alterazioni varia in base all'orientamento dei lembi. Valvole bicuspidali con lembi asimmetrici sono più esposte a rapida calcificazione e, per definizione, **la calcificazione si riscontra sui lembi, ma non sull'annulus aortico**: l'aorta, pertanto, a differenza della stenosi aortica senile, non è mai interessata da processi di degenerazione calcifica.

(Slide 38): Si vede la distribuzione della stenosi valvolare in base all'età: nella bicuspidia si raggiunge il picco intorno ai 50 anni, nella stenosi aortica tricuspide intorno ai 70 anni.

Presentazione clinica della stenosi valvolare aortica

- paziente asintomatico con soffio all'auscultazione;
- uno o più dei sintomi classici della stenosi: dispnea da sforzo (disfunzione diastolica), angina da sforzo, sincope da sforzo o ortostatica (da inadeguata perfusione cerebrale a causa di vasodilatazione periferica senza incremento del flusso a causa dell'ostacolo valvolare);
- morte improvvisa (rara);
- anasarca o cachessia cardiaca (rari, presenti in fase tardiva).

Fisiopatologia della stenosi valvolare aortica

La stenosi determina **aumento del postcarico**, che determina a sua volta un'ipertrofia ventricolare sinistra. Per un meccanismo compensatorio, all'inizio c'è aumento di contrattilità; tuttavia, se l'ipertrofia progredisce, si arriverà a una fase di scompenso da ridotta contrattilità, con diminuzione dello stroke volume, che porterà a una disfunzione diastolica. Già dall'inizio l'ipertrofia ventricolare sinistra fa aumentare il tempo di rilasciamento del ventricolo stesso (disfunzione diastolica).

La pressione del ventricolo sinistro aumenta, in particolare c'è un gradiente di pressione attraverso la valvola: aumenta la sistolica a causa dell'ostacolo all'efflusso e diminuisce la pressione in aorta ascendente (caduta pressoria post-stenotica). Queste variazioni stimolano l'aumento di massa del ventricolo sinistro, che necessiterà di un maggior apporto di ossigeno e nutrienti. Tuttavia la disfunzione sistolo-diastolica determina un ridotto apporto di ossigeno al miocardio, che porta alla cosiddetta "angina da discrepanza".

Sopravvivenza (slide 64)

Quando subentrano i sintomi (di solito nella sesta decade d'età), la mortalità a cinque anni in assenza di trattamento (o con terapia medica di supporto) è circa del 60-80% e varia in base al sintomo che compare. Se si manifesta angina, la sopravvivenza è maggiore rispetto alla manifestazione della sincope la quale a sua volta è meno grave dello scompenso cardiaco. La mortalità scende a meno del 10% dopo sostituzione valvolare aortica.

Reperti obiettivi e da indagini strumentali (slide 69)

- **AUSCULTAZIONE - soffio sistolico eiettivo:** si sente sul focolaio aortico, in parasternale destra, irradiato al giugulo, di intensità pari o superiore a 3/6, a “diamante” ossia crescente con picco a metà della sistole e poi decrescente;
- polso tardo;
- **ECG - sottoslivellamento del tratto ST:** da ischemia subendocardica dovuta a discrepanza;
- **FUNDUS OCULI - microembolizzazione:** può essere all'origine delle riferite perdite di coscienza;
- **RX TORACE - cuore “a scarpa”:** da ipertrofia e conseguente ostacolo all'efflusso ventricolare sinistro; è opportuno valutare sempre anche il contorno dell'aorta ascendente;
- **ECOCARDIOGRAFIA:** asse lungo può informare sull'entità del flusso, l'asse corto informa sullo stato dei lembi valvolari (es. bicuspidia), con l'Eco-Doppler si quantifica il rigurgito e si stima la gravità dell'ostruzione.

Chirurgia

Indicazioni alla chirurgia:

- 65% stenosi aortica
- 25% insufficienza aortica
- 10% stenosi e insufficienza aortica

Ricordare che nella chirurgia dell'insufficienza valvolare aortica c'è una maggiore incidenza di endocardite e di patologie dell'aorta ascendente, meno da degenerazione. (Slide 109)

Indicazioni alla sostituzione chirurgica della stenosi valvolare aortica:

- paziente sintomatico: la chirurgia è **sempre** indicata;
- paziente asintomatico con stenosi severa oppure che deve fare sforzi fisici (ad esempio per lavoro) o ancora paziente giovane (tendenza alla progressione della stenosi).

Il paziente asintomatico con stenosi moderata non viene trattato, a meno che non ci siano comorbidità (ad esempio coronaropatia).

Valvuloplastica percutanea (Slide 112)

Si tratta più un intervento storico. Si inseriva un catetere in arteria femorale, si raggiungeva l'aorta ascendente e con un palloncino che veniva gonfiato a livello della valvola aortica, si creavano degli stress di tipo meccanico, demolendo dunque la valvola. Non si fa più poiché si trasformava una stenosi in un'insufficienza e vi era anche associato un elevato rischio di complicanze tromboemboliche.

Intervento di sostituzione valvolare aortica

Vengono espianati i lembi valvolari malati, si decalcifica l'annulus aortico, e sull'annulus decalcificato si impianta la protesi.

Tre tipi di protesi:

- **Meccaniche.** Sono costituite da elementi metallici, amagnetici, di solito di leghe di titanio. Un tempo si usava la protesi a sfera di Starr, costituita da una specie di gabbietta che veniva impiantata sull'annulus, e all'interno della gabbietta c'è una pallina che si sposta verso l'alto durante la sistole e torna in basso durante la diastole. Oggi la protesi è costituita da un anello metallico che va messo in corrispondenza dell'annulus, con due emidischi uniti da un perno centrale. Sono indistruttibili, ma richiedono la terapia anticoagulante con warfarin a vita (per la valvola aortica INR 2-2,5, per valvola mitrale INR 3-3,5), altrimenti si rischiano eventi tromboembolici e trombosi acuta della protesi. La qualità di vita con valvola meccanica è minore, sia per la necessità di assumere warfarin (vanno evitate attività che possono causare sanguinamento, traumi), sia perché si sente il click di chiusura della valvola. Tale valvola viene solitamente usata in pazienti con meno di 65 anni, che non intendono avere gravidanze (warfarin). Se la protesi smette di funzionare, si ha morte improvvisa del paziente.
 - **Biologiche.** Costituite da pericardio bovino o suino de-antigenizzato con glutaraldeide. Non necessitano di anticoagulante a vita, ma solo nei primi due mesi (tempo che impiega la valvola per rivestirsi di endotelio autologo); poi per i successivi sei mesi si assume l'aspirina. Danno una migliore qualità di vita, anche perché l'orifizio valvolare è più ampio, ma hanno una durata limitata. Dopo 15 anni compaiono i primi sintomi, e a 15-20 anni dal primo intervento, bisogna sostituire nuovamente la valvola. Si deteriora nel tempo, in maniera progressiva, senza il rischio di un improvviso failure come può essere per la protesi meccanica. Si impianta in pazienti con età superiore ai 65 anni, a meno che dopo un consenso informato il paziente, anche se giovane, non richieda esplicitamente di scegliere una valvola biologica accettando il rischio di un re-intervento per avere una miglior qualità di vita (es. donna in età fertile che intende avere gravidanza, pazienti che non possono essere sottoposti a terapia anticoagulante). Le valvole biologiche possono essere di due tipi:
 - o stentless: solo materiale biologico;
 - o stented: c'è uno scaffold di teflon o gore-tex.
 - **Homograft.** Tessuto umano, da cadavere, de-antigenizzato, impiantato sulla radice aortica. Sono dunque valvola e radice aortica prelevate da cadavere. Solitamente viene usato se vi è endocardite batterica che ha dato scompensazione da insufficienza valvolare acuta, poiché meno suscettibile all'impianto batterico rispetto ad una valvola biologica o meccanica. Nel giovane si può anche fare un autograft: si mette la radice polmonare in posizione aortica con impianto delle coronarie sulla nuova radice aortica; al posto della polmonare si mette unhomograft (perché le pressioni sono minori e quindi degenera più lentamente rispetto a quando è messo in posizione aortica). Tale procedura è detta "intervento di Ross". In realtà anche l'autograft in posizione aortica degenera, dando aneurismi.
-

Lezione di Cardiologia del 8/5/2014 (1)

Sbobinatore: Pizzo Vera. Revisore: Carraro Marco.

Argomento: Cardiopatie Congenite.

Professore: .

Lezione di cardiocirurgia 08-05-2014

Prof. Faggian

Sbobinatore: Vera Pizzo

Revisore: Marco Carraro

CARDIOPATIE CONGENITE

Le cardiopatie congenite sono un argomento di cardiocirurgia abbastanza complesso, sia dal punto di vista chirurgico, sia per la valutazione di tipo anatomico che richiede alcune conoscenze di base prevalentemente di tipo embriologico.

Slide 1

Le cardiopatie congenite rappresentano da 7 a 10 casi per 1000 nati vivi nei paesi occidentali.

Ora, con l'immigrazione di molte persone dai paesi africani, dove molto spesso i matrimoni sono tra consanguinei, c'è stato un aumento molto elevato di cardiopatie congenite, cosa che rispecchia in primo luogo il fatto che non vi sia un controllo prenatale sulla gravidanza e in secondo luogo la loro usanza di matrimoni consanguinei.

Nei prematuri queste cardiopatie congenite possono presentarsi con una frequenza 2-3 volte più elevata che nei neonati maturi.

Le più comuni cardiopatie congenite rappresentano circa il 30% delle cardiopatie congenite in generale e sono prevalentemente "benigne", nel senso che la correzione del difetto della cardiopatia porta alla risoluzione permanente del problema.

In molte di queste, specialmente nelle cardiopatie sindromiche, ovvero quelle che si associano per esempio a trisomia 21, a sindrome di Edwards e altre, non c'è solo una cardiopatia ma essa può associarsi ad anomalie muscolo-scheletriche, anomalie renali e del tratto gastrointestinale.

Solo il 15% delle cardiopatie complesse sopravvive nell'età adulta senza trattamento e questo per motivi adattativi.

Slide 2 – *Eziologia*

Eziologia:

- 10% delle cardiopatie congenite sono associate ad anomalie cromosomiche, di cui 2/3 alla trisomia 21, che è generalmente caratterizzata da un difetto della formazione delle valvole atrioventricolari
- 90% hanno genesi multifattoriale, poligenetica, dovuta all'interazione tra diversi geni e alcune sono dovute ad interazioni che provengono dalla malattia che ha avuto la madre durante la gravidanza, come la rosolia, o all'abuso di alcol, all'assunzione di litio (nelle malattie neurologiche) o al diabete mellito.

Slide 3 – *Gestazione*

Molto importante è capire bene come si sviluppa il feto durante la gravidanza.

Nelle prime 3 settimane non c'è nessuna parvenza di cuore come noi lo conosciamo, il cuore è sostanzialmente rappresentato da un tubo rigido, verticale, in cui il sangue fluisce dal basso verso l'alto, verso il cervello, ma non c'è alcuna formazione delle cosiddette cavità cardiache.

Tra 4^a-7^a settimana esiste un processo di rimodellamento di questo tubo che si va a ripiegare su se stesso formando una serie di bulbi che andranno poi a far parte di quelle che saranno le cavità ventricolari e le cavità atriali.

Il cuore si può dire formato nella gran parte delle sue strutture intorno alla 7^a settimana ma già a 4 settimane, se si effettua una ecocardiografica fetale, si può vedere qualcosa che pulsa; quindi il cuore comincia a pulsare già tra le 4-5 settimane.

Slide 4 – *Cenni di embriologia*

Il cuore si sviluppa durante la 3^a settimana da una formazione di cellule mesenchimali che sono allineate tra di loro, parallele e che vanno poi a fondersi per formare un tubo che viene chiamato primitivo tubo cardiaco.

Slide 5 – *Looping del tubo cardiaco*

Nelle successive settimane la porzione più distale e quella più prossimale andranno a formare quelle che sono le cavità ventricolari. Il tubo cardiaco piano piano si svilupperà e andrà a ripiegarsi su se stesso.

Intorno alla 4^a settimana il cuore inizia a pulsare e comincia a piegarsi. È un ripiegamento che rimane all'interno del sacco pericardico. È come se il cuore dovesse crescere ancora ma è contenuto dentro il sacco pericardico per cui trova una sua via di formazione attraverso il ripiegamento all'interno del sacco stesso. Quindi i ventricoli risultano spostati verso destra.

In questa fase, 23^a settimana, il cuore deve essere alimentato da una componente venosa e da una componente arteriosa; ancora non ci sono due arterie cioè l'aorta e l'arteria polmonare ma c'è un tubo cardiaco unico arterioso che poi andrà a suddividersi nell'aorta e nell'arteria polmonare. Il seno venoso, che è dove vengono raccolte le vene sistemiche, cioè le cave, è posizionato posteriormente a questo tubo cardiaco e drenerà il sangue del feto.

Slide 6 – *Settazione atriale*

Il cuore deve dividersi all'interno nelle cavità atriali e ventricolari e ovviamente queste cavità devono essere divise tra di loro da valvole. Le valvole sono rappresentate nella porzione più mediale di questo tubo cardiaco primitivo e sono caratterizzate dai cosiddetti cuscinetti endocardici. Si tratta inizialmente di un'unica valvola che connette atri e ventricoli, costituita da una sostanza gelatinosa, che poi andrà a settarsi in mezzo formando la valvola tricuspide e la valvola mitralica.

Slide 7 – *Settazione ventricolare*

La formazione delle valvole precede la formazione dei ventricoli che andranno a formarsi più avanti con l'età attraverso una crescita di quella cavità unica ventricolare chiamata cuore univentricolare; al suo interno crescerà un setto che andrà a posizionarsi tra le valvole, settando la parte destra e la parte sinistra del cuore. Questa crescita di muscolo ha inizio proprio dall'apice del ventricolo sinistro.

Slide 8 – *Settazione del tronco arterioso*

Nel tronco arterioso comune, che darà origine all'arteria polmonare e all'aorta, avviene una settazione di tipo spiraliforme. La mancata settazione del tubo arterioso comune dà origine a una malattia che deve essere operata ovvero il tronco arterioso comune.

Queste nozioni di embriologia sono parte di una terminologia medica, diagnostica che riprende le varie fasi embriologiche di formazione del cuore.

Quindi la settazione di questo tubo arterioso comune avviene in maniera spirale dividendolo in arteria polmonare e aorta.

Slide 9 – Circolazione fetale

La circolazione fetale non è come quella dell'adulto perché il neonato è all'interno di un sacco amniotico, non respira, non mangia, per cui deve assorbire tutta la capacità di crescere attraverso quello che gli viene fornito dalla madre. È immerso in questo sacco amniotico e la placenta è in realtà il sistema che permette al feto di sopravvivere e di arrivare a maturazione.

Cosa avviene nella placenta? Avviene l'ossigenazione del sangue, l'assorbimento di sostanze nutritive per il feto, quindi è fondamentale per la crescita del feto.

La circolazione fetale è costituita dalle vene fetali che nascono dalla placenta e portano sangue arterioso (diversamente da quanto fanno gli altri tipi di vene) che entra attraverso la vena ombelicale.

Siccome il fegato e i polmoni non funzionano esistono degli shunt, ovvero dei bypass naturali, uno è il dotto di Aranzio e uno è il dotto di Botallo, che evitano che sangue ossigenato prenda delle vie che non avrebbero senso. In questo momento il feto è nutrito da quello che assorbe dalla placenta ma fegato e polmoni non funzionano quindi bisogna cercare di avere comunque un'ossigenazione del cervello. Il sangue arterioso portato attraverso la vena ombelicale bypassa, attraverso il dotto venoso di Aranzio, il fegato ed entra, attraverso la vena cava inferiore, in atrio destro e attraverso un forame che c'è tra atrio destro ed atrio sinistro entra nelle cavità sinistre del cuore senza passare attraverso i polmoni se non in minima parte.

Il sangue raggiunge l'aorta:

- dall'atrio sinistro → ventricolo sinistro → aorta
- dall'atrio destro → (in minima parte) ventricolo destro → tronco polmonare → dotto di Botallo → aorta

In questa maniera il sangue ossigenato arrivato al ventricolo destro, non andando nei polmoni perché non funzionando e non essendo maturi hanno resistenze molto alte e quindi il sangue fa fatica a passare, passa attraverso il dotto di Botallo andando in aorta e soprattutto al cervello.

Slide 10 – Cambiamenti alla nascita

Questa circolazione fetale può persistere anche dopo la nascita e quindi deve essere corretta. Dopo la nascita, in linea generale, lo shunt attraverso l'atrio si chiude spontaneamente così come il dotto di Botallo e il dotto di Aranzio. Quindi se il processo di maturazione del feto è normale la circolazione del sangue diventa quella normale degli adulti perché:

- il dotto di Botallo è sensibile all'ossigeno e, come arriva sangue ossigenato, si costringe e si chiude spontaneamente
- il forame ovale che è l'apertura tra atrio destro e atrio sinistro, non essendoci più una differenza di pressione tra destra e sinistra, si accosta (come una porta che si chiude) e quindi il sangue preferisce passare attraverso i polmoni che in quel momento si espandono. Prima della nascita le resistenze vascolari polmonari sono estremamente elevate, alla nascita i polmoni si espandono, le resistenze polmonari cadono improvvisamente e quindi il flusso polmonare aumenta come dovrebbe essere normalmente e la pressione dell'arteria polmonare che era molto alta cade anch'essa fino a livelli normali; quindi il processo della

nascita fa avvenire alcuni processi fisiologici che permettono al sangue di fluire attraverso i polmoni; il bambino respira e quindi ossigena lui stesso il sangue di cui ha bisogno.

Slide 11 – *Effetti dell'espansione polmonare*

- chiusura funzionale del forame ovale per aumento della pressione dell'atrio sinistro rispetto alla pressione atriale destra. La pressione atriale sinistra aumenta quale risultato dell'aumento del flusso polmonare e quindi dell'aumento del ritorno venoso. Perché si chiude il forame ovale? Perché passando molto sangue attraverso i polmoni questo sangue torna nell'atrio sinistro determinando un aumento della pressione nell'atrio stesso che fa chiudere il setto interatriale. È come una porta con uno stipite è un'altra membrana che gli sta di fianco, durante la vita fetale questa porta è aperta perché la pressione in atrio destro è più alta, quando la pressione in atrio sinistro aumenta si chiude e quindi non passa più sangue da destra a sinistra.
- la pressione in atrio destro scende per chiusura del dotto venoso di Aranzio
- l'aumento della saturazione arteriosa fa chiudere il dotto di Botallo

Slide 12 – *Andamento di pressioni e volumi all'interno del ciclo cardiaco*

Slide in cui viene rappresentato un ciclo cardiaco completo, con sistole e diastole, le pressioni nelle varie cavità (aorta, atri, ventricoli) e i volumi.

Ad ogni sistole la pressione in aorta aumenta molto, la pressione in ventricolo aumenta moltissimo, quindi il ciclo cardiaco prevede variazioni di pressioni e volumi.

Una delle caratteristiche principali delle cardiopatie congenite è proprio che questa fisiologia non è mantenuta ma vi è un riarrangiamento di quelli che sono pressioni e volumi all'interno delle cavità cardiache.

Slide 13 – *Classificazione*

Sapendo che esistono degli shunt naturali, che esiste il forame ovale, la possibilità che il tronco arterioso comune non si setti e quindi rimanga senza setto, che la crescita del setto interventricolare non sia completa, possiamo immaginare quali possano essere i problemi fisiopatologici.

Se c'è un setto interventricolare che non cresce fino a raggiungere le valvole rimane un buco tra ventricolo destro e ventricolo sinistro.

Se non si chiude il dotto di Botallo rimane uno shunt tra parte destra del cuore e parte sinistra.

Le cardiopatie congenite possono essere classificate in:

- **cardiopatie** in cui il neonato si presenta **con cianosi**

- **cardiopatie** in cui il neonato si presenta **senza cianosi con iperafflusso polmonare**

Slide 14 – *Cianosi*

La cianosi esiste quando la quantità di emoglobina ridotta è superiore ai 5 g/dl di sangue cioè quando almeno 1/3 della quantità totale di emoglobina normale, che sono 15-16g nel neonato, (ematocrito è intorno ai 45% ed è Hb x 3) non è ossigenata, quindi intorno ai 5g; in questi casi il bambino si presenta con cianosi quindi con labbra scure, estremità delle dita più scure,...

Un bambino può essere cianotico o per una malattia polmonare, in cui ha un alveolo che non scambia, oppure per una cianosi.

Da dove arriva la cianosi?

Se una valvola, per esempio la tricuspide, non si forma/apre nei processi descritti in precedenza per qualche motivo genetico o multifattoriale, il sangue che arriva dalle vene cave dovrà andare da qualche parte e aumenterà la pressione a destra; se aumenta la pressione a destra, se essa è maggiore di quella a sinistra si riapre la porta tra atrio destro e atrio sinistro, quindi si riapre il forame ovale. Questo determina il fatto che il sangue non ossigenato, quello che viene dalle vene cave, vada a sinistra e quindi vada in aorta, nell'albero arterioso e quel sangue sarà desaturato perché mescolato con sangue che proviene dalle vene cave.

Quindi le cardiopatie cianogene in genere sono quelle in cui vi è a qualche livello una ostruzione all'efflusso ventricolare destro. Cioè quando le pressioni a destra aumentano tanto il sangue dovrà andare da qualche parte, se non va da nessuna parte il bambino muore. Quindi generalmente si riaprono questi shunt e si mescola sangue non ossigenato con il sangue ossigenato. Se un terzo di questo sangue non è ossigenato si nota la cianosi.

Nella tetralogia di Fallot o sindrome del bambino blu vi è uno shunt da destra a sinistra perché c'è un'ostruzione del flusso ventricolare destro a causa di una stenosi a livello polmonare e un difetto interventricolare, così il sangue passa dal ventricolo destro direttamente in aorta e quindi il bambino è blu. Questa è una cardiopatia operabile.

Slide 15 – *Diagnostica I*

Anche la silhouette cardiaca può dare indicazione sul fatto che un bambino abbia una cardiopatia.

C'è differenza tra una silhouette cardiaca normale in cui si riescono a riconoscere il bottone aortico, quello polmonare, la arteria polmonare sinistra o il profilo destro e sinistro e viceversa la silhouette di un cuore molto allargato. Già la radiografia deve suggerire qualcosa anche se non dice che tipo di cardiopatia sia (con l'esperienza si può riconoscere la tetralogia di Fallot per apice cardiaco più sollevato + bambino cianotico).

Quando la radiografia è simile ad una normale ci viene incontro la diagnosi ecocardiografica che ci dice esattamente come sono messe le cavità cardiache.

Slide 16 – *Diagnostica II*

La diagnostica quindi si avvale di una serie di indagini strumentali:

1. **ECG** è la prima, può darci un'idea se vi è una conduzione anomala, ovvero se la branca destra e la branca sinistra del tessuto di conduzione non hanno quella velocità di propagazione dello stimolo tale da avere quegli intervalli che sono normali.

Se un ventricolo destro è molto ipertrofico, ispessito lo stimolo per dare l'impulso alla contrazione, che passa da destra a sinistra, ci mette più tempo per cui gli intervalli possono essere più lunghi o ci può essere un blocco di branca ovvero lo stimolo della branca destra può essere bloccato per le dimensioni e l'ipertrofia del ventricolo stesso.

2. **Ecocardiografia associata al Doppler** è un esame che ci aiuta moltissimo perché dà immagini di tipo anatomico. L'ecografia si avvale di ultrasuoni che vengono trasmessi attraverso la gabbia toracica sul cuore, questi rimbalzano indietro e creano delle immagini che sono molto suggestive della vera anatomia cardiaca perché danno proprio una valutazione anatomica.

La valutazione anatomica avviene ancora meglio con:

3. **risonanza magnetica**
4. **tac**, che con i programmi di ricostruzione volumetrica mi dà esattamente come sia fatto quel cuore sia all'esterno che all'interno

Quando non esistevano tali esami si effettuava:

5. **cateterismo cardiaco**, cioè si andava ad iniettare un liquido di contrasto attraverso un'arteria o una vena, così si acquisivano delle immagini che davano molte informazioni ma minori rispetto al livello di informazioni acquisite con tecniche moderne, livello che è diagnostico nella quasi totalità dei casi al 100%.

Si è arrivati ad una diagnostica anatomica quasi perfetta. Inoltre l'acquisizione di immagini con l'utilizzo di segnali Doppler ci dà anche informazioni sui flussi sanguigni, ovvero si può vedere dove vanno i flussi di sangue, se il sangue prende la via normale o quella del forame ovale. Ci dà quindi valutazioni anche di tipo fisiologico di come il sangue si muove all'interno delle cavità e questo è importantissimo anche da un punto di vista strettamente chirurgico perché ci permette di capire dove andare ad agire per correggere quella cardiopatia congenita.

Slide 17 – *Sindrome di Eisenmenger*

Ad influenzare la sopravvivenza di alcuni bambini con cardiopatie congenite è la diagnosi tardiva di cardiopatia con iperafflusso polmonare. Si tratta soprattutto di bambini provenienti dai paesi

africani o dall'Asia europea (Turchia), infatti nei paesi occidentali c'è una diagnostica prenatale sulla patologia cardiaca.

Se noi abbiamo un cuore normale che però ha un buco tra ventricolo sinistro e ventricolo destro per difetto interventricolare, data l'alta pressione in ventricolo durante la sistole, il sangue ossigenato dal ventricolo sinistro passerà nel ventricolo destro e dal ventricolo destro andrà in arteria polmonare. Questa è una condizione cosiddetta di iperafflusso polmonare. Se un iperafflusso polmonare viene mantenuto per lungo tempo si crea nel letto vascolare polmonare una patologia che non regredisce più se portata alla sindrome di Eisenmenger.

Slide 18 – *Classificazione di Heath-Edwards*

Si vengono a determinare nelle arterie e arteriole polmonari delle alterazioni, cioè si passa da una arteria polmonare normale a un'arteria polmonare che aumenta il suo spessore intimale, si dilata fino ad arrivare alla rottura di pseudo-aneurismi, alcuni vasi addirittura si occludono, tutto questo determina un aumento della resistenza del circolo polmonare.

Questi bambini arrivano cianotici ma non perché c'è un mixed di sangue venoso con sangue arterioso perché in origine era viceversa, cioè un mixed di sangue arterioso su quello venoso che aumentava la saturazione del venoso, ma se questo permane la pressione nell'arteria polmonare aumenta così tanto, perché i vasi si chiudono, che si inverte lo shunt. Cioè partono da uno shunt sinistro-destro, una situazione di iperafflusso polmonare, e arrivano a uno shunt destro-sinistro quando la pressione in polmonare diventa addirittura superiore alla pressione in ventricolo sinistro. Quindi i bambini passano da una condizione di relativo benessere di ossigenazione e piano piano diventano sintomatici, astenici e poi diventano cianotici.

Quando si raggiunge una condizione di sindrome di Eisenmenger questi bambini non sono più operabili se non con un trapianto di cuore-polmone.

Sono importantissime la valutazione e la diagnosi precoci, anche per malattie valvolari che possono progredire fino a scompenso cardiaco cronico.

Slide 19 – *Evoluzione*

Evoluzione della sindrome di Eisenmenger:

- shunt sinistro -destro
- shunt bidirezionale quando le pressioni si equivalgono
- shunt destro-sinistro

Slide 20 – *Sindrome di Eisenmenger*

Quando si arriva alla sindrome di Eisenmenger la cianosi è preponderante perché c'è uno shunt destro-sinistro, i sintomi e segni sono:

- dispnea da sforzo
- polipnea
- facile affaticabilità
- dolore toracico
- palpitazioni
- cefalea
- sincope
- parestesie
- scotomi
- trombosi venosa profonda
- emorragia
- ictus
- accessi cerebrali

Quando arriva un bambino-ragazzino così l'avvio verso terapie molto serie come la sostituzione dell'organo, solitamente trapianto cuore-polmone, diventa un intervento molto pesante e inoltre l'aspettativa di vita non risulta essere così lunga. Se fosse arrivato prima sarebbe guarito perché chiudere un difetto interventricolare precocemente porta alla guarigione, è un difetto meccanico in cui si mette una pezza tra il buco; se invece il difetto non viene corretto si sviluppa la sindrome di Eisenmenger.

Slide 21 – *Classificazioni*

Ci sono diverse classificazioni, la più semplice è quella con cianosi e senza cianosi, con flusso polmonare aumentato, normale o diminuito. (come si può vedere dalla tabella)

Domanda: non ho capito esattamente quale è la fisiopatologia, cioè si ha uno shunt tra cuore sinistro e destro quindi si ha un iperafflusso al circolo polmonare che risponde con un'ipertrofia parietale quindi con un'aumento di pressione del cuore destro?

Esattamente. Questa costrizione delle arteriole polmonari provoca una resistenza al flusso anterogrado quindi mano a mano il cuore destro deve ipertrofizzarsi per cercare di spingere sangue verso i polmoni e farlo tornare a sinistra, quando queste arteriole polmonari arrivano anche a chiudersi, alcune si trombizzano, la pressione in arteria polmonare diventa addirittura soprasistemica, in quel momento avviene lo shunt destro-sinistro e il bambino diventa cianotico; prima di arrivare a questa fase estrema c'è un processo intermedio: si passa da uno shunt solo sinistro-destro alla nascita quando la pressione è normale a uno shunt bidirezionale in cui le pressioni si equalizzano, fino ad un'inversione di shunt che diventa destro-sinistro quando la pressione dell'arteria polmonare sale superando quella sistemica.

Sono patologie che iniziano con un iperafflusso polmonare senza cianosi all'inizio. Non è l'unica quella del difetto interventricolare, ci sono: la trasposizione dei grossi vasi, il canale atrioventricolare completo, tronco arterioso comune.

Per esempio nel tronco arterioso comune non riesce a settarsi embriologicamente l'arteria polmonare dall'aorta, in questi casi nasce dai ventricoli (c'è in genere anche un difetto interventricolare) un unico vaso, ciò significa che l'arteria polmonare che è senza setto in mezzo ha la stessa pressione dell'aorta. Se questi bambini non vengono operati da neonati vanno incontro alla sindrome di Eisenmenger, in realtà muoiono prima perché il flusso è così ampio che il polmone non ce la fa ad acquisire tutto il sangue che arriva, ma se in linea teorica dovessero sopravvivere ad un tronco arterioso comune andrebbero incontro ad un iperafflusso polmonare cronico e quindi ad una sindrome di Eisenmenger.

Slide 22 – *Difetto del setto interatriale, DIA*

Il difetto interatriale non è altro che l'esperazione di un forame ovale che rimane aperto anche dopo la vita fetale, quindi il sangue passa da sinistra a destra. Se si misura la saturazione a destra, in arteria polmonare dove il sangue è refluo, venoso, si trova aumentata (normalmente sarebbe 70-75%).

Sono cardiopatie semplici, comuni, “benigne” anche se arrivano ad età più avanzata. Si operano in genere in età prescolare perché sono cardiopatie sì da iperafflusso ma non tra cavità ad alte pressioni perché le pressioni nei due atri sono molto basse (atrio destro intorno ai 5 cmH₂O), quindi non c'è un iperafflusso con portata alta, il sangue arriva nella cavità ventricolare destra che ha la pressione del ventricolo destro. Quindi questi bambini possono aspettare fino all'età prescolare per essere operati perché operare un neonato con un difetto interatriale non ha indicazioni in quanto l'intervento di per sé ha alcuni rischi ed è pesante; si può tranquillamente aspettare l'età prescolare in cui il bambino è più grande e anatomicamente e chirurgicamente è più accessibile per chiudere questo difetto interatriale.

Slide 23 – *Chirurgia*

La chirurgia è molto semplice:

- si mette un **patch** dal punto di vista chirurgico
- **tecnica di Amplatzer**, più recente ma che sta dando alcuni problemi. Si inserisce attraverso la vena femorale un catetere e, attraverso la vena cava inferiore, si entra, sotto una guida, nel difetto interatriale, qui si rilascia un ombrellino che va a chiudere il buco, cioè un ombrellino aperto che si va a chiudere sulla parete del difetto.

Tale tecnica viene utilizzata non tanto nei bambini quanto nelle persone che hanno ormai raggiunto l'età adulta, per ragioni di dimensioni dell'atrio destro.

Generalmente quello che si fa è la chiusura chirurgica con un piccola pezza di dacron che si va a suturare a livello del difetto, chiudendo quel buco.

Slide 24 – *Difetto interventricolare, DIV*

Il difetto interventricolare è un difetto che avviene per mancanza di crescita del setto interventricolare che per qualche motivo non riesce ad arrivare alla crux cordis e quindi non riesce a chiudere e separare il ventricolo sinistro dal ventricolo destro.

In questo caso lo shunt è a livello ventricolare durante la sistole perché durante la sistole la pressione è molto alta perché la pressione in ventricolo sinistro in fase telediastolica, quindi alla fine della diastole, è intorno ai 2-3 mmHg, quindi lo shunt è prevalentemente sistolico. Questo produce un sovraccarico di volume in ventricolo sinistro perché il ventricolo destro, oltre a ricevere il sangue refluo dalle vene cave viene sovraccaricato dalla quota che shunta, quindi nella polmonare passa più volume di sangue di quello naturale e questo determina una dilatazione dell'atrio sinistro e un aumento del volume del ventricolo. Quando il difetto interventricolare è molto ampio e permane per lungo tempo si instaura la sindrome di Eisenmenger a cui bisogna porre rimedio.

Domanda: *perché c'è sovraccarico nel cuore sinistro?*

Questo shunt avviene solo in sistole. Il cuore destro maneggerà il sangue che gli viene normalmente dalle vene cave, quindi il suo volume normale, poi quando il sangue proveniente dalle cave arriverà nel ventricolo verrà sovraccaricato di una quota di sangue che proviene dal ventricolo sinistro quindi non è più solo il volume normale ma è volume normale + quantità che viene dallo shunt. Tutta questa quota di sangue andrà in arteria polmonare e siccome è molto di più del normale quando dalle vene polmonari arriverà in atrio sinistro il volume sarà più grande quindi l'atrio dovrà accomodare un volume più ampio di sangue rispetto al normale. Questo è il meccanismo per cui vi è dilatazione dell'atrio sinistro.

Domanda: *se il difetto non viene corretto quanto ci impiega lo shunt ad invertirsi?*

Dipende da caso a caso, quando i bambini con sindrome di Eisenmenger arrivano, introno ai 12-13 anni, già cianotici non c'è più nulla da fare. Si parla di anni e dipende anche dalle dimensioni del DIV. Se è un DIV molto piccolo, con uno shunt molto piccolo, ha una storia naturale che è diversa ma se sono shunt molto ampi in cui una quota molto ampia di sangue passa la storia naturale è prognosticamente più sfavorevole rispetto ad un buco più piccolo.

In alcuni casi un neonato può nascere con un difetto interventricolare che successivamente andrà a chiudersi perché la maturazione dell'embriogenesi può avvenire anche dopo un mese, ma si tratta di difetti molto piccoli; difetti molto ampi, muscolari non si chiudono da soli, è un difetto di embriogenesi.

Domanda: *questi bambini, prima di giungere allo stato cianotico, hanno una sintomatologia di che tipo?*

Hanno una sintomatologia di dispnea da sforzo. Immaginate che un adulto normale di 70kg invece che ricevere 4,5-5 l di sangue ne riceva 10 l perché ha un Qp/Qs di 2:1 (Qp/Qs è portata polmonare rispetto alla portata sistemica). Alcuni di questi pazienti hanno Qp/Qs di 3:1, quindi se hanno 3 volte la portata di sangue nei polmoni questi polmoni alla radiografia risultano bianchi. Quindi hanno polmoni che sono "engorged", sono pieni di sangue e se le arterie all'inizio si dilatano vanno

a schiacciare anche i bronchi determinando una sintomatologia anche di tipo respiratorio importante. Questi pazienti quando diventano cianotici stanno un po' meglio da un punto di vista soggettivo perché passa meno sangue nel polmone però diventano cianotici, gli organi iniziano a disfunzionare perché sono ipossici e quindi si innescano altri meccanismi.

Slide 25 – *Chirurgia*

Anche in questo caso la chirurgia è molto semplice, bisogna andare a chiudere con una pezza di dacron o di pericardio il difetto. Si va proprio a suturare il patch intorno ai bordi del difetto stesso. Importante è fare attenzione al tessuto di conduzione che decorre nel setto interventricolare, sotto la valvola aortica, tra lembo non coronarico e lembo coronarico destro. Siccome la zona dove si vanno a mettere i punti è molto vicina al tessuto di conduzione una delle complicanze potrebbe essere che un punto di questi vada a ledere il tessuto di conduzione e che il bambino abbia un blocco atrioventricolare, quindi un blocco di conduzione, e abbia bisogno di un pacemaker. Si tratta di un'evenienza molto rara.

Slide 26 – *Difetto interventricolare: percorso terapeutico*

- **ecocardiogramma**
- **cateterismo cardiaco** che serve proprio a determinare l'entità dello shunt. Non basta sapere se lo shunt è destro o sinistro ma bisogna sapere quant'è la quantità di flusso polmonare rispetto alla quantità di flusso sistemico, quindi calcolare il rapporto Qp/Qs.

Infatti per difetti interatriali che hanno un Qp/Qs di 2:1 si può ragionevolmente aspettare fino all'età prescolare, invece per difetti atriali o interventricolari troppo ampi in cui il rapporto è > 2 bisogna operare anche in età neonatale perché altrimenti le alterazioni strutturali del polmone possono presentarsi molto prima.

Ci sono poi difetti interventricolari che non sono singoli e quindi non è sufficiente chiudere il buco. Quando i difetti interventricolari sono multipli il problema è molto complesso chirurgicamente perché prima di tutto si fa fatica a vederli sul tavolo operatorio e secondo non si può mettere un patch grande su tutto il setto interventricolare anche perché si andrebbe a determinare una disfunzione del movimento del setto interventricolare. In questi casi si fa un intervento di tipo palliativo per far crescere il bambino e cercare di allungare i tempi chirurgici senza andare incontro a quella che potrebbe essere la sindrome di Eisenmenger. Tale intervento è il bendaggio della polmonare: se si va a stringere l'arteria polmonare, creando un ostacolo, il flusso attraverso quell'arteria diminuisce evitando che il circolo polmonare sia soggetto a una pressione molto alta. La benda va stretta sull'arteria polmonare fino al punto in cui la pressione in arteria polmonare diventa metà (o 3/4) di quella sistemica. In questo modo il bambino può essere portato fino ad un'età più avanzata per effettuare interventi sui difetti interventricolari, in quanto si va a proteggere il neonato dalla possibilità che aumenti molto la pressione polmonare e quindi possa essere poi a rischio di sviluppare una malattia del circolo polmonare.

Domanda: ma non si rischia una dilatazione del ventricolo destro?

Si va incontro più che a dilatazione ad ipertrofia, cioè il ventricolo di destra diventa ipertrofico, va incontro ad una pressione più alta. Però a differenza delle cellule endoteliali e delle cellule muscolari delle arterie polmonari, l'ipertrofia dei ventricoli regredisce.

Se c'è un ventricolo sinistro o un ventricolo destro ipertrofico (perché c'è una stenosi polmonare o perché è stata creata con bendaggio o perché c'è una stenosi aortica e allora il ventricolo sinistro diventa ipertrofico) e vado a liberare dall'ostacolo i ventricoli, quel muscolo che era molto spesso perché era ipertrofico regredisce mano a mano che la pressione si normalizza e quindi ritorna a dimensioni normali.

Questo non succede viceversa per le arteriole polmonari cioè se queste diventano ipertrofiche, cioè se la loro media diventa ipertrofica, anche se si riuscisse a correggere il difetto non tornerebbero indietro anzi il bambino morirebbe se venisse chiuso il buco perché non passerebbe più niente; passava sangue quando c'era la pressione alta da sinistra a destra ma se il buco viene chiuso il flusso che viene dalle vene polmonari non passa più di là e il bambino muore. Quindi ecco perché bisogna fare un trapianto di cuore-polmone.

Domanda: Ma se si ipertrofizza il ventricolo destro non c'è il rischio di shunt destro-sinistro?

Titolandolo con la pressione giusta può esserci uno shunt ma si può accettare una desaturazione intorno a 85-90% (la saturazione del sangue arterioso è normalmente 98-99%). Quando si fa un bendaggio è possibile che ci sia uno shunt crociato allora in quel caso vuol dire che è stato stretto un po' troppo ma se si stringe ottenendo una pressione in polmonare che è il 50% di quella sistemica questo in genere non succede. Oppure può succedere temporaneamente quando il bambino effettua degli sforzi importanti per cui aumenta molto la pressione, ma non succede di regola.

Quindi si possono accettare saturazioni che sono intorno all'85%. Ci sono molti bambini cardiopatici cianotici che vivono per anni desaturati (come gli affetti da tetralogia di Fallot), non è una saturazione incompatibile, anche se si creano sicuramente dei problemi perché i bambini hanno le estremità delle dita a vetrino di orologio, hanno una serie di patologie trombotiche perché aumenta l'ematocrito. Se c'è una desaturazione l'organismo fa aumentare l'ematocrito, questi bambini viaggiano con 20g/dl di emoglobina perché hanno bisogno di estrarre più ossigeno per i tessuti; quindi questi bambini sono in genere poliglobulici per ovviare al problema della desaturazione.

Domanda: il bendaggio dell'arteria polmonare si fa per aspettare che il neonato cresca ma poi i difetti multipli come vengono corretti?

Quando ci sono difetti multipli operare su un cuore molto piccolo non è possibile. I difetti non si vedono in maniera perfetta perché si opera sempre aprendo l'atrio destro, attraverso la valvola tricuspide quindi non si va direttamente dentro al ventricolo destro tagliando il ventricolo destro ma si deve andare attraverso delle cavità meno nobili come gli atri e attraverso la tricuspide si va a vedere dove sono i difetti. È molto improbabile riuscire a chiudere tutti i difetti primo perché la muscolatura del ventricolo destro, a differenza di quella del ventricolo sinistro che è liscia, è molto trabecolata, è costituita da una serie di trabecole carnee tutte sovrapposte l'una all'altra ed è quindi

difficile capire da dove venga il sangue attraverso i buchi, secondo perché è molto complesso dal punto di vista chirurgico.

Se il bambino cresce e arriva ai 7-8 anni il cuore inizia ad avere una dimensione maggiore e quindi l'operazione risulta essere molto più semplice; si va con degli strumenti e si vede esattamente dove è il buco e lo si chiude.

Quindi l'intervento da fare in neonati con difetti multipli è il bendaggio della polmonare.

Si potrebbe andare da sinistra ma si dovrebbe tagliare il ventricolo sinistro e ciò significherebbe creare una cicatrice per chiuderlo e quindi ridurre la capacità contrattile perché una cicatrice non si contrae, quindi non si fa.

Slide 27: Dotto di Botallo pervio, PDA

Un'altra cardiopatia congenita molto semplice è la pervietà del dotto arterioso di Botallo.

Il dotto di Botallo si chiude istantaneamente e spontaneamente alla nascita per:

1. effetto chimico della **bradichinina** rilasciata dai polmoni una volta che il bambino comincia a respirare
2. effetto dell'**ossigeno** quando il neonato comincia a respirare e il sangue si ossigena

queste due sostanze creano una costrizione naturale del dotto stesso

1. diminuzione delle **prostaglandine** polmonari

Per qualche ragione in alcuni bambini il dotto rimane aperto. Se in età fetale il sangue passava da destra a sinistra (in quanto si trattava di sangue ossigenato proveniente dalle vene cave e quindi dalla vena ombelicale), alla nascita dal momento che le circolazioni vengono separate e la pressione in aorta risulta essere più alta, il sangue andrà verso la pressione più bassa e quindi ci sarà uno shunt sinistro-destro. Anche in questo caso ci sarà un sovraccarico di volume del ventricolo sinistro perché il circolo polmonare viene sovraccaricato dalla quota di sangue che proviene dall'aorta.

Slide 28: Dotto di Botallo

Questi interventi vengono fatti anche nei neonati (alcuni vengono anche intubati perché hanno tanto sangue nei polmoni), si fa una piccola incisione toracica e si mette una clip metallica interrompendo lo shunt. Sono interventi abbastanza semplici.

Nei bambini più grandi viceversa si preferisce suturare direttamente il dotto.

Slide 29: Coartazione aortica in età embrionale

Poi nei casi estremi, sempre per una questione embrionale, a seconda di come si sviluppano le diverse fasi dell'arco aortico (i vasi brachiocefalici hanno tutti un'origine embriologica completamente diversa l'uno dall'altro) ci possono essere delle ipoplasie estreme dell'arco aortico, quasi atresie.

Un bambino che nasce con una patologia di questo tipo riceve pochissimo sangue arterioso in tutto l'emisoma inferiore. In questo caso non c'è più uno shunt sinistro-destro in quanto c'è quasi un'interruzione dell'arco aortico che quindi fa molta resistenza. Bisogna chiudere il dotto e fare un intervento ricostruttivo riportando il segmento di aorta sull'arco aortico andandolo a reimpiantare per creare la continuità dell'arco aortico stesso.

Sono patologie molto gravi che richiedono una circolazione extracorporea, un arresto di circolo.

Circolazione extracorporea:

Per aprire un cuore in sala operatoria bisogna mettere il paziente in un sistema esterno che funge da cuore e polmoni ovvero che riceve il sangue, lo ossigena e con una pompa lo rimette in circolo, in maniera tale che si possa isolare il cuore e operare su un cuore fermo ed esangue.

In alcuni casi, quando i bambini sono molto piccoli, per effettuare tale intervento bisogna abbassare la temperatura del sangue intorno ai 15°-18°, a questi livelli si può anche fermare la circolazione. Il paziente è come fosse morto perché a queste temperature c'è una preservazione dei substrati metabolici del cervello, di tutti gli organi che può durare 30-45 minuti. Quindi non c'è perdita delle funzioni cerebrali come avverrebbe invece nel caso di un arresto cardiaco nel giro 2-3 minuti; le funzioni cerebrali vengono ripristinate una volta che si riprende il circolo.

In questi casi quello che si fa è abbassare la temperatura del bambino (si fa anche con gli adulti) in maniera tale che si possa aprire l'arco aortico, anche se questo comporta una mancata irrorazione del cervello, e si possano fare le anastomosi sull'arco aortico e riprendere la circolazione riportando ossigeno, senza che il bambino subisca alcun danno cerebrale.

Le interruzioni dell'arco aortico possono essere presenti a vari livelli a causa delle diverse fasi del suo sviluppo embrionale. Può esserci interruzione subito dopo la succlavia o tra succlavia e carotide sinistra oppure tra tronco anonimo e carotide di sinistra. Sono patologie che devono essere operate subito, appena il bambino nasce. Il circolo viene mantenuto dal dotto che rimane aperto perché se fosse chiuso il bambino morirebbe quindi il dotto è la via seppur critica e peculiare di mantenere in vita un bambino che nasce con una patologia di questo genere.

Il prof consiglia di continuare da soli a guardare gli altri tipi di cardiopatie.

Lezione di Cardiologia del 13/5/2014 (1)

Sbobinatori: Sgarabotto Luca. *Revisore:* Ferraro Simone.

Argomento: arteriopatia periferica degli arti inferiori.

Professore: .

PATOLOGIA VASCOLARE SUL VERSANTE DELLA PATOLOGIA VASCOLARE PERIFERICA

Professoressa Baggio

Arteriopatia Periferica degli Arti Inferiori

il docente dice che per quanto riguarda l'aterosclerosi cercherà di dare per assodate quelle che sono le nozioni relative fattori di rischio per la comparsa.

La malattia da invecchiamento precoce, in rapporto a fattori costituzionali e ai fattori di rischio delle arterie è una malattia ubiquitaria nel versante vascolare: un paziente che viene da voi per patologia degli arti inferiori è sintomatico sicuramente negli arti inferiori, però ha anche quasi certamente una patologia carotidea e coronarica che sono gli altri grandi distretti importanti del sistema vascolare. Quindi il paziente che giunge a voi con una patologia in uno di questi grandi distretti (arti inferiori/ coronarie/ carotidi) è un paziente che è sintomatico in quel distretto ma che ha sicuramente la malattia anche negli altri due grandi distretti semplicemente non è ancora arrivata alla soglia del rilievo clinico. Chiaro è che tutti i provvedimenti che noi prenderemo per cambiare lo stile di vita di questo paziente e la terapia che gli daremo aiuteranno anche il distretto non sintomatico. Trattando gli arti inferiori, trattando i fattori di rischio e dando una terapia medica per gli arti inferiori il beneficio va anche a livello degli altri distretti; così facendo quindi facciamo prevenzione anche della per la comparsa di disturbi negli altri distretti.

(Facendo riferimento a un grafico a colonne)

Si capisce che è una patologia che aumenta con l'aumentare dell'età e si vede che ci sono due grandi studi cui si fa riferimento (Studio di Rotterdam e studio di San Diego) che hanno analizzato l'incremento con l'età: se si superano gli 80 anni l'incidenza può superare il 50%, non necessariamente di grave malattia, ma comunque di interessamento delle arterie.

(apre una parentesi sulla differenza tra "sesso" e "genere": il "genere" è la rielaborazione culturale del sesso. il sesso è uguale in tutto il mondo. il genere femminile è definito in maniera diversa nelle diverse culture. Nel giornale si trova scritto genere)

Prevalenza dell'arteriopatia rispetto al genere: salvo che sopra gli 80 anni le donne hanno un'incidenza lievemente più bassa rispetto agli uomini, non è così rilevante e la differenza è più modesta di quanto non fosse 20-30 anni fa in rapporto a fattori ambientali, in rapporto alla diffusione dell'abitudine tabagica al sesso femminile e in rapporto ai fattori di rischio ambientali dell'aterosclerosi. Prendendo ad esempio la popolazione generale si vede che questa patologia superati i 60 anni fino ad arrivare agli 80 ha un'incidenza rilevantissima. Molte volte il sintomo

principale di questa malattia si chiama **Claudicatio** e che è definito come un dolore crampiforme che compare dopo un intervallo di marcia libera variabile, ad esempio: faccio 200 metri e mi viene un crampo al polpaccio, ma possono essere 400, o 50. Da questa definizione io posso capire come in un 80enne che per motivi suoi cammina piano, magari appoggiandosi al bastone, forse il dolore crampiforme non ha nemmeno lo spazio tecnico per manifestarsi; con questo arriviamo a dire che spesso l'arteriopatia è silente. Ad esempio se io corressi o camminassi a passo veloce me ne accorgerei, ma siccome con il progredire degli anni correre o camminare a passo veloce è sempre più difficile io posso anche non accorgermi di questo problema che avanza.

Questo studio nella popolazione mostra che sopra i 40 anni vi è un'incidenza del 4,3%, del 19,8% sopra i 70, sopra gli 80 anni un soggetto su due è affetto da un'arteriopatia che può essere allo stadio teoricamente silente come a una Claudicatio a 5 metri. Quindi è una patologia con una notevole incidenza.

PERCHÈ PUÒ ESSERE MISCONOSCIUTA?

-perché siamo agli stadi iniziali della malattia, quindi se facessi degli esami specifici la troverei

-perché è concomitante ad altre malattie che ne coprono i sintomi: la vecchietta non è proprio una malattia, ma è chiaro che se uno è molto anziano e cammina molto piano questo mi copre i sintomi. Ad esempio potrei avere un'artrosi di ginocchio che mi costringe a camminare più piano o un'artrosi dell'anca che ancor più del ginocchio mi costringe a camminare piano e di conseguenza non mi accorgo.

-difetto iatrogeno, il medico non è in grado di riconoscerla. L'arteriopatia ha nella claudicatio questo sintomo cardine e unico e molto particolare: da fermo non da nessun disturbo, inizio il cammino, e c'è un dolore al polpaccio, raramente alla coscia, questo solo se è chiusa l'aorta, e compare dopo un intervallo di marcia libero. Mi fermo, faccio una pausa di qualche minuto, riparto e faccio lo stesso intervallo di marcia. Quindi è molto tipico, che un medico lo confonda con un dolore all'anca è difficile da spiegare, ma purtroppo è molto frequente.

Ogni dolore agli arti inferiori ha delle proprie caratteristiche in particolare il dolore di tipo artrosico viene descritto dal paziente così: "inizio a camminare e mi fa male il ginocchio/anca, dopo mi scaldo. È molto tipica parola con cui viene definito, che significa che il malato affetto da patologia artrosica comincia a camminare e man mano che cammina il dolore si riduce. Il malato Neuropatico è un malato è quello che potrebbe avere una sindrome da compressione neurologica posteriore della colonna, è un paziente che i disturbi ce li ha anche da fermo.

Negli stadi iniziali la "nostra" malattia è asintomatica e l'unico modo per trovarla è cercarla. Si cerca principalmente misurando la pressione arteriosa a livello dei vasi distali: i vasi distali sono **l'arteria tibiale anteriore(o pedidea) e tibiale posteriore(in posizione retromalleolare)**. Sono due arterie che abitualmente non si palpiano, ma così come si palpa il polso radiale in un soggetto si dovrebbero sentire anche i tibiali. L'eccezione si trova in chi ha le gambe molto edematose e in cui ha un'obesità molto rappresentata, in quanto queste sono delle arterie piccole e se si deve esercitare una pressione elevata per palparle si comprime anche l'arteria e non si sente più.

L'**Indice Sistolico** o **Indice Caviglia Braccio (ABI ankle brachial index)** è il rapporto tra pressione tibiale posteriore e pressione omerale. L'ABI è diventato uno dei parametri che si usa per calcolare il rischio cardiovascolare globale. Si tratta di una misurazione di pressione con lo sfigmomanometro normale semplicemente non si usa il fonendoscopio poiché non c'è una superficie piana (retromalleolare) quindi mi auto con una "sonda doppler" (esistono dei poket-doppler, anche noto come fonendoscopio vascolare) che permette di misurare la pressione sulla tibiale posteriore; con lo stesso sistema si misura anche la omerale. In condizioni normali il rapporto tra la pressione della tibiale posteriore e dell'omerale da' un valore compreso tra 1-1,2 (esempio se io ho una pressione omerale di 100 alla tibiale posteriore devo avere 100 o al massimo 120). Se ho valori inferiori a 1 significa che alla tibiale posteriore arriva meno sangue di quello che dovrebbe arrivare. Se ho valori superiori a 1 vuol dire che l'arteria è rigida e io fatico a comprimerla (questo può capitare anche a livello dell'arteria omerale); questo è legato ad una parete arteriosa rigida, calcifica che voi non riuscite a comprimere. Quindi non saremo in grado di misurare la pressione in questo soggetto, non è frequente, ma possibile. In tibiale posteriore è più frequente in un diabetico in cui la parete arteriosa diviene calcifica; in realtà misuro una pressione che non è quella vera e potrebbe essere una pressione patologica. Quindi questa misura molto semplice ci consente di ragionare in termini della gravità dell'arteriopatia.

ALTRI MOTIVI PER CUI NON RICONOSCO UN'ARTERIOPATIA

Ad esempio perchè il nostro paziente ha una delle tante possibili patologie degli atri inferiori:

- una patologia venosa
- patologia ulcerosa
- patologia ortopedica
- muscolare
- neurologica

tutto questo può in parte mascherare l'arteriopatia, ma un paziente correttamente interrogato dovrebbe fornire delle risposte che ci orientano bene. Possiamo dire che se in un soggetto non obeso e non edematoso non sentiamo i polsi già siamo orientati verso la presenza di un'arteriopatia.

Quando si visita un paziente i polsi periferici sono Estremamente importanti, se si apprezzano come al radiale non ci sono grandi problemi. Se non apprezziamo i polsi per sapere se c'è un'arteriopatia non è necessario un Eco-Color-Doppler basterebbe un Poket Doppler che sente se il fatto che non si apprezza il polso è un fatto costituzionale oppure è un fatto legato ad una ridotta perfusione del vaso.

L'acronimo per definire l'arteriopatia degli arti inferiori è **AOCP** (arteriopatia obliterante cronica periferica) o **AII** (arteriopatia periferica, non si capisce, vedi slides). Come per tutte le patologie croniche delle arterie **si tratta di una patologia steno ostruttiva del vaso** che condivide gli stessi fattori di rischio (fumo, inattività fisica, dieta, diabete, ipertensione, dislipidemia e fattori genetici) si deve ricordare che è **un'ARTERIOPATIA POLIDISTRETTUALE**, quindi quello che trovo a

livello degli arti inferiori, sia pure con una minore evidenza clinica, è presente negli altri due grandi distretti (coronarie e carotidi).

STORIA NATURALE E PROGNOSI

si tratta di due cose estremamente variabili. Andiamo da quadri ad andamento favorevole, a quadri ad andamento a sviluppo molto accelerato; chiaramente **più è distale la stenosi più è difficile la formazione di circoli collaterali**.

Ad esempio: per quanto riguarda una stenosi asintomatica dell'arteria Iliaca (suppongo si riferisca all'iliaca esterna), in cui si potrebbe immaginare una sintomatologia molto importante, è un fenomeno che accade nel ciclista: questo sta costantemente piegato, con il legamento inguinale che continua a battere a livello dell'iliaca. È un quadro che a volte conduce all'occlusione dell'iliaca esterna senza che il paziente se ne accorga perchè le alte prestazione muscolari e l'instaurarsi graduale della stenosi hanno consentito lo sviluppo di amplissimi circoli collaterali che hanno funzione di supplenza.

Altro esempio: un'altra sede anatomica in cui spesso c'è l'occlusione è a livello del canale degli adduttori, che è un tendine che a livello del passaggio tra terzo superiore e terzo medio della coscia passa sopra ai vasi. In questa sede è possibile avere in atleti o persone che camminano molto, che ciononostante hanno una patologia arteriosa, trovare un'occlusione asintomatica o paucisintomatica. Più ci estendiamo verso la periferia più i circoli collaterali sono difficili e più è facile che il paziente diventi pesantemente sintomatico.

Nella malattia arteriosa degli arti inferiori si calcola che la mortalità per anno per patologia cardiaca o cerebrovascolare sia del 5% (in pazienti senza idonea terapia e senza correzione dei fattori di rischio); c'è chi propone di considerare l'arteriopatia obliterante grave come una patologia neoplastica perchè la sua sopravvivenza a 5 anni è molto modesta.

La mortalità è 2-3 volte più elevata che nella popolazione normale, nei dei casi 50% per patologia coronarica e nel 10% per disfunzione cerebrovascolare. Quindi si capisce come l'ABI sia diventato uno degli indici di valutazione del rischio cardiovascolare globale(inteso come l'insieme degli accertamenti che uno fa in un soggetto giovane, ad esempio un 50enne, che abbia una manifestazione o un grosso fattore di rischio come il colesterolo elevato. Si deve cercare di vedere come questo influisca a livello delle tre sedi: arti inferiori, carotidi, coronarie).

Anche nella malattia asintomatica il rischio è moderato e l'incidenza di mortalità è più elevata rispetto a chi non ne è affetto. L'odd ratio legato all'arteriopatia asintomatica è di 1,3 nell'uomo e 2,1 nella donna. Nel paziente con severa arteriopatia nel 70% dei casi è associata la stenosi di almeno un vaso coronarico.

È importante valutare tutto ciò poichè le modifiche dello stile di vita cambiano la prospettiva di questi pazienti. La frequenza annuale di amputazione per arteriopatia periferica con il solo trattamento farmacologico scende all'1,4%. La localizzazione prevalente di questa patologia a livello di gamba è l'arteria poplitea, meno la tibiale posteriore e anteriore con l'eccezione del diabete (c'è un interessamento dei vasi più piccoli fino alla microangiopatia renale e/o retinica); in genere

l'arteriopatia classica arriva ad interessare solo la poplitea risparmiando la tibiale posteriore e/o anteriore.

Prendendo in considerazione la popolazione generale sopra i 55 anni abbiamo un'incidenza di claudicatio intermittens di circa il 5%, di questo gruppo distinguiamo quelli che avranno solo disturbi a livello degli arti e quelli che avranno anche le altre manifestazioni cliniche quindi carotidi e coronarie interessate. Nel primo gruppo:

-il 16% peggiorerà la claudicatio

-il 7% avrà necessità di operazione

-il 4% avrà un'amputazione maggiore (le amputazioni si distinguono in maggiori e minori:

-le minori che consentono la deambulazioni sono quelle delle dita e dell'avampiede

-quelle maggiori sono quelle del terzo medio di gamba e di coscia che necessitano di una protesi per camminare; paradossalmente il paziente che usa meglio la protesi, se anziano, è quello amputato di coscia poichè è più difficile usare la protesi di gamba, il giovane impara, l'anziano fa più fatica).

Se si valuta la patologia cardiovascolare associata (quindi il secondo gruppo) abbiamo un'incidenza a 5 anni del 5% di eventi cardiovascolari non fatali e una mortalità a 5 anni per eventi cardiovascolari fatali del 30%. questo ci fa capire una volta di più come la valutazione dell'ABI faccia parte della valutazione del rischio in generale, è tutta un'unica malattia.

Le malattie cliniche legate all'arteriopatia sono:

-la PVD(periferical vascular diseases)

-lo stroke

-l'angina

-la morte improvvisa

-l'insufficienza cardiaca

Tutto ciò è dovuto alla presenza di malattia nelle arterie. Riguardo ai fattori di rischio, che verranno approfonditi meglio in altri ambiti, che sono il sesso l'età, l'obesità l'inattività il fumo, la dieta, agiscono fattori genetici e ambientali, molti dei quali non ben definiti. La malattia sub-clinica diventa poi clinica in uno qualsiasi dei distretti citati.

Domanda: l'inattività è un fattore di rischio perchè con l'attività fisica si creano circoli collaterali?

Risposta:il motivo è da ricercarsi in un'inversione del rapporto tra LDL,HDL, per il benessere del sistema muscolare e scheletrico e anche per la formazione di circoli collaterali.

Domanda:(sintetizzata) L'ABI serve per lo screening dell'arteriopatia obliterante perchè mi valuta la perfusione degli arti inferiori ma faccio a valutare nel dettaglio?

Risposta: si misura la pressione omerale da entrambi i lati e si tiene conto del valore più alto,(la vascolarizzazione degli arti superiori è molto superiore alle necessità dell'organismo e questo è dovuto al fatto che nello sviluppo da quadrupedi siamo divenuti bipedi; perciò sarà raro trovare un'arteriopatia agli arti superiori e di conseguenza amputati (che non siano traumatici) dell'arto superiore, tuttavia va misurata comunque bilateralmente (la pressione omerale) perchè potrebbero esserci delle discrepanze per vari motivi) poi la si confronta con la pressione misurata a ENTRAMBI gli arti inferiori, quindi l'Indice Sistolico va preso a destra e a sinistra. Nella stadiazione della malattia tengo conto di entrambi i valori! Per esempio: se immaginiamo di misurare la pressione a un individuo X e troviamo che a livello omerale ha 100, a livello della tibiale posteriore sinistra ha 80 e a livello della tibiale destra ha 70 possiamo dire che ha a destra un ABI di 0,8 e a sinistra di 0,7. A questo punto noi dobbiamo, dopo aver quindi appurato che presenta un indice patologico sia a destra che a sinistra, misurare l'Indice Sistolico anche sulle tibiali anteriori. Se troviamo le tibiali anteriori normali, considerando l'anatomia del sistema arterioso, vorrebbe dire che femorali, poplitea, tibiale anteriore e pedidea sono NORMALI, perchè gli arriva sempre la stessa pressione, ciò indicherebbe una patologia isolata della tibiale posteriore, caso raro. Questo per dire che nel momento in cui si osserva un indice patologico andrebbero misurate le pressioni in tutte e quattro le arterie tibiali. Se viceversa trovassimo alla tibiale anteriore un indice sovrapponibile a quello delle tibiali posteriori (sempre considerando il paziente X) si concluderebbe che il paziente in questione è affetto da un'arteriopatia degli arti inferiori con un Indice di Winsor/Indice Sistolico/ABI(sono sinonimi) di 0,7 a sinistra e 0,8 a destra.

(a questo punto frase un po' contorta e poco chiara, parzialmente rielaborata): il bello di questo è che è un indice numerico perchè se io misuro la sua pressione e scrivo pressione arteriosa 70 a sinistra 80 a destra(si riferisce ancora all'esempio precedente) e non la rapporto alla pressione sistolica faccio un errore, poichè la pressione sistolica è soggetta ad ampie oscillazioni; se io mi fossi scritto la pressione e non l'indice sistolico, e alla visita successiva trovassi 0,6 a sinistra e 0,7 a destra non capirei se è peggiorata la sua malattia o semplicemente gli si è modificata la pressione generale. Il dato assoluto (di pressione) non ha valore, ce l'ha relativamente alla pressione sistolica.

SEGNI E SINTOMI DELL'ARTERIOPATIA

Se il sangue che arriva è ridotto di poco, sono nell'ambito dell'arteriopatia asintomatica e la trovo solo se la cerco, misurando la pressione. Se invece mi trovo davanti ad un'arteriopatia sintomatica e clinicamente evidente, il fatto che circoli meno sangue si manifesterà con:

-**pallore** (come nel caso dell'anemia) nell'arto affetto; tuttavia sarà pallido solo da sdraiato. Se metto in piedi il paziente (ricordando la fisiologia del circolo capillare e la regolazione degli sfinteri pre-capillari), quando non arriva abbastanza sangue, per migliorare la quantità di sangue che arriva apro gli sfinteri pre-capillari e cercare di far arrivare più sangue si verificano due cose:

-si indirizza il flusso di sangue verso le strutture più nobili che sono i muscoli

-si attua una vasocostrizione cutanea, per ottimizzare la perfusione muscolare

La vasocostrizione arteriolare a livello cutaneo associata alla riduzione del flusso arterioso riduce la principale spinta del ritorno venoso, che è la "pressione residua capillare" che ammonta a circa

15mmHg. Se questa pressione viene meno avrò una stasi del microcircolo con un'aumentata estrazione dell'O₂ a causa della stasi.

In sintesi le gambe del paziente sono pallide se il paziente è sdraiato; se il paziente è in piedi le gambe diventano "**eritrocianotiche**" (color rosso vino).

L'eritrocianosi tuttavia potrebbe essere anche una fisiologica manifestazione semplicemente del passare degli anni. Un esempio di eritrocianosi para-fisiologica si ha nel caso in cui quando si toglie il gesso, messo a seguito di una frattura di gamba; si osserva un lieve gonfiore e diventa rossastra; questo perchè è quello che fisiologicamente accade in un microcircolo non più abituato alla pressione normale di perfusione e quindi si verifica questo fenomeno, che è destinato a scomparire in breve tempo e non ha significato patologico.

Nel paziente arteriopatico invece è un fenomeno importante, ma su cui non si deve fare affidamento troppo (non patognomonico) in quanto nelle persone molto anziane questo può verificarsi anche in presenza di polsi palpabili: ancora una volta, l'eritrocianosi non è solo una manifestazione dell'arteriopatia è anche qualcosa che può avvenire per un problema legato al microcircolo, non come conseguenza del lavoro che il microcircolo fa per superare l'ipoperfusione.

Ad un certo punto se la quantità di sangue che arriva non è più sufficiente per la vitalità di base ho la cianosi-ischemia critica-e infine la necrosi (nel momento in cui il paziente è sintomatico solo con l'esercizio di base, a riposo, il circolo cutaneo è "al sicuro").

Quindi se visitiamo un paziente, che non sia edematoso o gravemente obeso per i motivi specificati in precedenza, e non sentiamo i polsi sentiamo la gamba potremmo variamente osservare:

-pallore

-arto freddo

-alterazioni anestetiche

-alterazioni della sensibilità, che sono più evidenti nel diabetico, dovute all'interessamento dei vasa nervorum,;nell'arteriopatico estremo questo può avvenire senza diabete.

STORIA CLINICA

-Assenza di sintomi: arteriopatia misconosciuta, non ho sintomi

-Autonomia di marcia limitata (claudicatio)

-Distrofie ungueali e pilifere: l'organismo risparmia vasocostringendo il distretto cutaneo con il risultato della perdita di peli e alterazioni della crescita delle unghie; talvolta nella persona anziana è difficile distinguere la distrofia ungueale da una onicomicosi, soprattutto se questi due eventi sovrappongono. Nell'onicomicosi tuttavia l'unghia è spessa e guardandola si vedono le "spicule" dell'onicomicosi, oggettivamente può essere non facile distinguere.

-il passo successivo è l'aumento del tempo di recupero dalla claudicatio: serve più tempo per portare via tutto l'acido lattico e i cataboliti che si sono accumulati nel muscolo e ripartire nella marcia.

-successivamente, si riduce l'intervallo di marcia libero.

- compare il dolore a riposo, soprattutto notturno. Questo perchè nel paziente sdraiato viene meno quel minimo di aiuto alla perfusione capillare che è dato dalla forza idrostatica. Tant'è vero che questi pazienti di solito dormono con una gamba giù dal letto dal ginocchio in poi. Questo poi si riflette sul quadro clinico perchè tenendo la gamba giù dal letto miglioro la perfusione tissutale, ma ne risente di più il ritorno venoso che sarà ostacolato: questo si riflette in un aumento della pressione idrostatica all'interno dei capillari, se si sbilancia il rapporto tra pressione idrostatica e pressione oncotica a favore della pressione idrostatica si verifica una netta spinta alla fuoriuscita di liquido dai capillari. Quindi se io già ho un microcircolo che sul versante arteriolare risente della ridotta perfusione e in più si sviluppa un edema interstiziale che comprime ulteriormente il vaso, il risultato netto è un peggioramento della perfusione dei tessuti

-compaiono le lesioni ischemiche

Per tradurre in uno schema in modo da rendere standardizzati questi passaggi dell'evoluzione di malattia ci si avvale della **classificazione di Leriche-Fontaine**:

-**Stadio 1**: stadio pre-clinico, paziente asintomatico, si trova l'arteriopatia solo se la si cerca

-**Stadio 2a**: claudicatio compare con un intervallo di marcia superiore ai 250 metri

-**Stadio 2b**: claudicatio compare con un intervallo di marcia inferiore ai 250 metri

-**Stadio 3**: compare il dolore a riposo: si tratta di un dolore urente che è tale da non consentire al paziente di dormire, inoltre risponde male alla morfina, quindi è difficile da tollerare

-**Stadio 4**: lesioni ischemiche

Il dolore ischemico a riposo è per lo più notturno quando l'arto si trova in posizione orizzontale, può interessare tutto il piede, può essere della caviglia, può essere in vicinanza di una lesione ischemica, segnala la presenza di un'ostruzione grave, è un'arteriopatia di terzo stadio ed è un'arteriopatia importante. Mentre in 2a e 2b io posso ragionare tranquillamente in rapporto alla persona. Per esempio: stadio 2a in un 75enne, posso correggere i fattori di rischio, posso farlo camminare come esercizio, si può mettere su una cyclette o su un tapisroulant, posso migliorare così il suo intervallo di marcia libero, questo vale a qualsiasi età perchè 250 metri è un intervallo libero compatibile con una buona qualità di vita.

Altro esempio: paziente in stadio 2b qui valuto l'età del paziente e lo metto in relazione con l'intervallo di marcia libero, ad esempio un 90enne con intervallo di marcia libero di 60 metri con molte comorbidità e comunque si muove poco per altri motivi può valere la pena fare lo stesso ragionamento che dice: correggo i fattori di rischio, do la terapia idonea, lo metto su un tapisroulant, o lo metto su una cyclette.

Quando l'intervallo di marcia è corto, prendere il paziente e fargli fare movimento in assenza di peso, allunga l'intervallo, perchè i muscoli fanno meno fatica. Quindi i lavori per il polpaccio che io posso fare in assenza di peso corporeo sono:

-la cyclette, ma non tutti la tollerano per diversi motivi

-la pedaliera, inventata per la fisioterapia delle protesi di ginocchio: si tratta di una sorta di arco, costa 45 euro, i fisioterapisti la applicano anche per le protesi di spalla per far fare movimento all'articolazione, noi la usiamo per il paziente molto anziano che altrimenti non farebbe cyclette e la necessità è far muovere il paziente.

Diversamente quando parliamo di stadio 3 con dolore a riposo qualsiasi sia l'età il dolore va trattato, non è sufficiente correggere i fattori di rischio o dare una terapia poichè il dolore a riposo rende la qualità di vita inaccettabile, e il dolore va trattato, accettando le possibili complicanze di una terapia.

Ischemia Critica: fino allo stadio 2b si parla di ischemia cronica con tutte le varie sfaccettature. L'ischemia critica descrive uno stadio di perfusione periferica così ridotta da non consentire l'assenza di dolore. La quantità di sangue che arriva non basta affinché il paziente non abbia dolore e quindi dovremo parlare di ischemia critica tutte le volte che abbiamo dolore a riposo, oppure la presenza di ulcere o di gangrene attribuibili ad un'arteriopatia obliterante agli arti inferiori. Questo per ripetere che ciò è espressione di una perfusione inadeguata a mantenere la vitalità degli tessuti. Si può pensare all'ischemia critica come all'angina, espressione anch'essa di un circolo insufficiente. Ciò implica la necessità di prendere dei provvedimenti adeguati in breve tempo

(mostra alcune immagini relative a ischemia critica con ulcere e lesioni varie)

DIAGNOSTICA STRUMENTALE NELL'ARTERIOPATIA OBLITERANTE CRONICA DEGLI ARTI INFERIORI

Diagnostica di primo livello: l'indice di Winsor o ABI, Treadmill test, Eco-Color-Doppler. Si tratta di una diagnostica non invasiva e facilmente riproducibile senza nessun rischio.

Diagnostica di secondo livello, per accertamenti ulteriori: angiografia, angioRM, angioTC.

L'Eco-color-Doppler non è sempre velocemente accessibile in condizione di bisogno, quindi semplicemente spostando il bracciale risalendo l'arto inferiore e misurando le pressioni ai vari livelli possiamo farci un'idea del livello e della sede di occlusione dell'arteria. Per esempio se alla tibiale posteriore trovassi 45mmHg con una pressione sistolica di 140mmHg potrei dire che a quel livello ho un Indice Sistolico di 0,32. Se volessi sapere a che livello dell'arto è presente l'occlusione, misuro risalendo la pressione alla poplitea, e vedo per esempio che tra questi due segmenti c'è una riduzione, e tra la coscia e la poplitea ho una discrepanza. Quindi posso concludere che il grosso della perdita avviene sopra l'arteria femorale, quindi a livello iliaco e che poi ho delle localizzazioni anche più basse, poichè vedo che la pressione si riduce progressivamente di stazione in stazione. In realtà questo non lo fa nessuno è solo a scopo esemplificativo. A 0,32 il paziente ha già riferito dolore a riposo sicuramente, io posso dire che il paziente ha una grave arteriopatia, ho un dato che posso confrontare nelle visite successive valutando l'effetto della correzione dei fattori di rischio, della cyclette, della terapia, o dell'intervento.

TREADMILL TEST è utile per discriminare la tipologia di dolore e per stabilire esattamente l'intervallo di marcia libero, in quanto è difficile valutare obiettivamente lo spazio percorso precisamente. Questo test ci consente di capire a che distanza il paziente ci riferisce di iniziare a sentire il polpaccio più pesante, più duro, senza ancora avere il crampo, fino al momento in cui è costretto ad arrestarsi. (si mette il paziente su un tapisroulant e lo si fa camminare) Quindi ci consente di stabilire esattamente l'inizio della sintomatologia e l'arresto della marcia che sono i due valori assoluti. Questo ci dà un altro dato numerico da affiancare all'Indice Sistolico. Con il tapisroulant, inoltre, io posso modificare pendenza e velocità quindi posso stabilire a che livello di fatica compare la sintomatologia (ovviamente l'intervallo libero progressivamente si accorcerà andando più veloce, andando in salita, o facendo le scale). Per esempio potrò scrivere nel referto: "ad una velocità di 3km/h claudicatio dopo 200 metri a pendenza 0 o 10%". Questi dati mi aiutano a valutare meglio il quadro clinico ed eventualmente a prendere delle decisioni. Le decisioni che prendo:

-sono assolute negli stadi 3 e 4 poichè non è opinabile il trattamento del dolore

-Risentono dell'età, dell'attività lavorativa e di tanti fattori di rischio aggiuntivi nel signore che è allo stadio 2a o 2b.

L'Eco-Color-Doppler: è un'indagine operatore dipendente come tutte le indagini che sfruttano gli ultrasuoni che ha un'ottima resa. Molto spesso non viene fatto perchè (discorso non chiaro) il doppler viene messo a 10-15 minuti dalla stanza e i pazienti indossano mutande lunghe(???) quindi ora che il paziente si spoglia è necessario avere del tempo. Se a livello della tibiale anteriore e posteriore ho delle arterie perfette a monte il distretto arterioso non può che essere perfetto. Mentre se il valore è patologico devo valutare i vasi più a monte e questo richiede tempo. Quindi è un'indagine tempo dipendente e operatore correlata.

Mostra un'immagine doppler che mostra i flussi venosi e arteriosi: i primi blu e i secondi rossi, tuttavia questa è una convenzione, nella macchina c'è una scheda colore che trasforma in rosso il segnale che va verso la sonda e in blu il segnale che fugge dalla sonda quindi arteria e vena non possono essere determinati dal colore in quanto questi due colori dipendono dall'orientamento della sonda.

Con il cursore l'operatore può rendere più significative le immagini cerchiando il diametro del vaso e fotografando in un istante il flusso, così da rendere più evidente l'ostruzione al flusso rispetto al diametro del vaso. La macchina è in grado di derivare dalla velocità di flusso la percentuale di stenosi. **Le stenosi sono in tutto il sistema arterioso emodinamicamente significative quando superano il 70%.** Al di sopra di questo valore diciamo che la stenosi è significativa per l'emodinamica in quanto si modifica la velocità del flusso. Questo è più importante a livello delle carotidi. È lo stesso principio per cui dando da bere al prato con il tubo riducendo il diametro dell'ugello si aumenta la velocità di uscita dell'acqua. Lo strumento ci consente di osservare il vaso in sezione trasversale e longitudinale.

Lezione di Cardiologia del 20/5/2014 (1)

Sbodinatore: Ammendola Serena. Revisore: Fuggini Stefano.
Argomento: AAA (Aneurismi dell' aorta addominale).
Professore: .

Lezione del 20/05 di chirurgia vascolare

Sbodinatore: Serena Ammendola

Revisore: Stefano Fuggini

Aneurismi dell' aorta

La lezione sarà incentrata sugli aneurismi dell' aorta, con cui in chirurgia vascolare, classicamente, si intendono gli aneurismi dell' aorta addominale (AAA).

Il primo ad eseguire una sostituzione dell' aorta fu il chirurgo Charles Dubost nel 1951, prima non era stato possibile perché mancavano i materiali per la sostituzione.

Nel 2007 poi è stato il 50esimo anniversario di due eventi importantissimi per la chirurgia vascolare; De Backey e Cooley eseguirono il primo intervento di resezione di un aneurisma toraco-addominale e il primo intervento con l'ausilio della circolazione extracorporea (CEC).

Qual è l' incidenza degli aneurismi dell' aorta in rapporto alla sede anatomica (*in rapporto ai diversi tratti dell' aorta NdR*)?

Questa distinzione è molto importante perché, a seconda della sede, la riparazione può essere più o meno semplice e la morbilità e la mortalità che si accompagnano a questa patologia possono essere più o meno gravi

- 80% sono a livello della aorta sottorenale (sotto l' emergenza delle arterie renali);
- 12% a livello dell' aorta toracica;
- 8% sono aneurismi toraco addominali: 5,5% a livello dell' aorta ascendente e 2,5 % per il tratto che comprende gli orifizi dei grandi vasi (tripode, mesenteriche e le due arterie renali).

La presenza di emergenze di vasi nella porzione dilatata, ovviamente, rende il trattamento più difficile perché devo preservare quei vasi.

A livello dell' aorta, contrariamente ai vasi arteriosi di calibro minore, la manifestazione aterosclerotica può essere di due tipi:

- L' arteria si stenotizza (molto raramente)
- L' arteria si dilata (molto di frequente)

Questo trova la sua spiegazione nel fatto che l' aorta è il vaso con il maggiore contenuto di elastina del corpo e il contenuto di elastina diminuisce progressivamente andando dall' arco aortico verso l' aorta toracica e addominale e di pari passo aumentano le cellule muscolari lisce.

Il fatto che l'aorta sottorenale sia povera di elastina e ricca di miocellule in associazione ad altri fattori spiega l'insorgenza degli aneurismi dell'aorta sotto l'emergenza delle arterie renali.

L'elastina ha una capacità di allungamento pari al 70% (*della sua lunghezza iniziale*) per poi tornare alla lunghezza originale e questo permette l'assorbimento delle onde d'urto sistoliche (di più dove il contenuto di elastina è maggiore, di meno dove il contenuto di elastina è minore, ovvero sotto le arterie renali).

Inoltre l'emivita dell'elastina nei diversi tratti dell'aorta va dai 70 anni (*nell'arco*) ai 40 (*dell'aorta sottorenale*).

Queste differenze quindi rendono conto della diversa distribuzione degli aneurismi nei vari tratti dell'aorta.

L'integrità della parete aortica è direttamente correlata a:

- Matrice extracellulare
- Elastina
- Collagene
- Cellule muscolari lisce

Quindi c'è un motivo strutturale della parete che giustifica queste incidenze di aneurismi a livello sottorenale.

Secondo una classificazione del 2001 **i fattori che incidono sulla maggiore frequenza di aneurismi a livello aortico rispetto che a livello delle arterie di calibro minore** sono:

- Degradazione proteolitica del tessuto connettivo della parete aortica, che aumenta con l'età;
- La tipologia di risposta immunitaria e infiammatoria a carico della parete;
- Stress biomeccanico della parete;
- Alterazioni a livello genetico, che stanno alla base di una incidenza degli aneurismi dell'aorta che in alcuni casi è familiare. Abbiamo difetti a carico della matrice connettivale e in particolare a carico del collagene: il 20% degli aneurismi studiati risultano correlati a difetti ereditari. Altro dato: il 20% dei fratelli (maschi) di un soggetto con aneurisma dell'aorta va incontro alla stessa patologia.

[Cfr. Sindrome di Marfan: sindrome caratterizzata da alterazioni a carico del tessuto connettivo che si manifestano con la formazione di aneurismi in vari distretti.]

Poi abbiamo la **malattia polianeurismatica**: presenza di aneurismi in diverse parti del corpo.

Se trovo un aneurisma dell' aorta non per forza troverò aneurismi a carico di altre arterie, soprattutto poplitea, femorale, carotide, arterie cerebrali. Ma se trovo aneurismi in una di queste sedi invece, caso classico è il riscontro di un aneurisma alla poplitea, allora dovrò andare a ricercare anche quello aortico. Farò un eco addome, esami alla carotide e a livello cerebrale per verificare la presenza di aneurismi in queste sedi.

L' aneurisma dell' aorta è nella maggioranza dei casi un reperto accidentale. È difficile, invece, trovare per caso un aneurisma cerebrale perché abbiamo bisogno di una angio-TAC e le diagnostiche craniche non sono così frequenti. In più di solito la prima manifestazione dell' aneurisma in sede cerebrale è la rottura, evento drammatico perché la resistenza dell' encefalo all' ischemia e alla compressione è quasi nulla.

Ad oggi conosciamo a fondo la struttura e l' ultrastruttura della parete arteriosa, ma conosciamo molto meno quello che riguarda le conseguenze dello stress biomeccanico applicato a questa.

È un dato certo il fatto che l' aneurisma tenda a dilatarsi e che, se la nostra vita fosse infinita tutti gli aneurismi sarebbero destinati a rottura, molti infatti non si rompono mai perché il loro tasso di crescita è inferiore all' aspettativa di vita.

Digressione: due anni prima dell' intervento di Dubost eseguirono un wrapping dell' aneurisma ad Einstein, con del cellophane sterilizzato che avvolsero a mo' di manicotto attorno alla dilatazione per contrastare l' espansione biomeccanica della parete; morì sei anni dopo per rottura dello stesso aneurisma, probabilmente perché la fasciatura non aveva retto.

A quei tempi il wrapping era l' unico intervento possibile.

L' aorta è un vaso a grande portata che in caso di rottura porta a shock emorragico più o meno rapido a seconda della sede della lesione.

Fattori che influenzano la rottura dell' aneurisma:

- La Forma dell' aneurisma (ci sono tre forme principali con crescente rischio di rottura: fusiforme, sacciforme e blister);
- L' eccentricità dell' aneurisma, che a volte può avere forma sferica o ellissoidale;
- La forma del trombo (mostra 2 immagini di TAC con mezzo di contrasto: dell' aneurisma noi riconosciamo la parete, il lume vero e il trombo. Nella valutazione delle dimensioni di un aneurisma non mi interessa il diametro del lume vero, in quanto la tenuta è legata alla parete. Nonostante abbia dimensioni di circa 5,5 cm, l' aneurisma della foto a dx ha un lume vero simmetrico e il trombo è omogeneo; al contrario, nella figura a sx il lume vero è eccentrico e

notiamo all' interno del trombo delle zone bianche date dal mezzo di contrasto: questo è un trombo che si sta fissurando, cosa che succede quando la parete si allarga e il trombo si lascia penetrare dal mezzo di contrasto. Questo è un segno che indica la prossima rottura del trombo (nel giro di qualche giorno).

Molto spesso il reperto dell' aneurisma è un reperto accidentale legato all' esecuzione di un'ecografia dell' addome; in passato invece era frequente fare una radiografia in bianco dell' addome; si sospettava un aneurisma osservando le calcificazioni della parete lontane tra loro (*credo si intenda che le calcificazioni erano più distanziate tra loro rispetto al diametro trasverso normale di una aorta sana. NdR*).

Ora con l' ecografia, un esame ad alta resa diagnostica, a basso costo e non invasivo ci permette di trovarlo anche in pazienti asintomatici e di seguirne l' evoluzione fino a che non raggiunga dimensioni tali per cui si possa pensare al trattamento chirurgico o vascolare.

Normalmente l' ecografista specifica qual è il diametro anteroposteriore e laterolaterale. Gli ultrasuoni però hanno due limiti strutturali: l' esame è difficoltoso nel paziente obeso e in quello che presenta meteorismo addominale; e hanno anche un limite operatore-dipendente (molto dipende anche dalla bravura, pazienza e tempo tecnico concessi all' ecografista!).

L' eco è stata usata in diversi **studi di screening**(slide) come primo approccio diagnostico, anche se poi tutti questi studi hanno proseguito con le indagini strumentali mediante angioTC. Su 5 studi, tutti hanno preso in considerazione gli uomini ma solo due hanno preso in considerazione anche le donne. L' età dei soggetti sottoposti a screening andava dai 65 anni in su, tranne in uno in cui è sopra i 75, con prevalenze variabili dal 4% al 7,6%. Quindi, considerando i dati dello studio inglese, su 67800 uomini l' incidenza della malattia si attesta al 4.9%, non tutti da trattare, ma che verranno seguiti in follow up.

[Considerazioni sugli screening: screening molto diffuso è quello mammografico, ma non sempre e da tutti sono considerati utili per l' elevato costo e la quantità di radiazioni a cui sono esposte le donne ogni 2 anni, mediamente, al fine di diagnosticare un numero di tumori molto piccolo rispetto al numero totale dei soggetti screenati. Pare quindi, almeno secondo la professoressa, che lo screening indiscriminato non sia così vantaggioso.]

Critica allo screening inglese: dallo studio emergeva che la mortalità della popolazione screenata si era dimezzata, ma andando a valutare i dati emerge il reale potenziale dello screening, che non aveva tra l' altro un costo molto altro (100 sterline):

- su 67800 ne hanno operati 552 con una mortalità del 4%;

- nel gruppo di controllo invece gli interventi sono stati 226 con una mortalità del 6% (*che alla professoressa sembra una percentuale bassa NdR*).

Grazie allo screening hanno operato 326 pazienti in più rispetto al gruppo di controllo, con un tasso di mortalità però, che in termini di economia sanitaria non dà vantaggi così evidenti.

(*Commentando l'immagine di una slide*) Bypass aorto aortico: il bypass è attaccato all'aorta sottorenale e subito sopra le due iliache (*non continua ulteriormente il discorso*).

Le linee guida della società (italiana, *la registrazione è leggermente disturbata ma mi pare abbia detto italiana NdR*) di chirurgia vascolare dicono che lo screening (*sugli uomini*) riduce la mortalità del 50% evitando rischi di rottura, ed è una raccomandazione di grado A e un livello 1a (ne parlerà nella prossima lezione).

Il genere femminile è stato screenato solo in due studi e qui troviamo una raccomandazione A e un livello 1b, quindi per la donna le raccomandazioni sono un po' più deboli, (ma approfondiremo nella prossima lezione).

La prevalenza degli aneurismi tra gli uomini è 3-4 volte superiore rispetto che tra le donne, non c'è inoltre evidenza che lo screening abbia un' utilità, e in particolare non c'è evidenza di un miglioramento nei controlli effettuati a distanza di 5 e 10 anni.

Quindi quando saremo chiamati a consigliare quali indagini eseguire ai nostri pazienti, indirizzeremo verso esami diagnostici per l' aneurisma dell' aorta quei pazienti che presentano evidenze maggiori, quali:

- forti fumatori (il fumo è correlato con la patologia aneurismatica);
- uomini > 65 anni con un familiare di primo grado con aneurisma dell' aorta (vedi sopra);
- pazienti con aneurismi periferici (le raccomandazioni calano: grado C livello 3a)
- soggetti con arteriopatia periferica (livello 2a raccomandazione B).

Nel momento in cui attraverso lo screening individuo un soggetto con aneurisma sia pure piccolo, non solo lo metto in follow up ma lo incito a modificare abitudini e stili di vita, cioè metto in atto strategie per controllare e correggere fattori di rischio che hanno scatenato l'aneurisma e la cui persistenza può portare ad un incremento più rapido del diametro dell'aneurisma (controllo ipertensione, diabete, assunzione di statine).

NB: STATINE vanno sempre date ai pazienti con aneurisma perché va a lavorare sulla stabilità della placca.

Nessun trial ha stabilito l'età ottimale per lo screening, molti studi hanno scelto i 65 anni, ma per alcuni si può scendere a 60. **Inoltre non è stabilito ogni quanto effettuare le visite di controllo** per aneurismi piccoli (sotto i 4,5-5cm) e **con che tecnica** (eco o TAC); slide che si riferisce agli screening di cui sopra:

- aneurismi di 3- 3,9cm: per alcuni studi vanno rivalutati dopo 1 anno per altri dopo 24 mesi
- aneurismi di 4 e 4,5 cm: tutti gli studi hanno effettuato controlli a 12 mesi
- aneurismi di 4,5- 5cm: ci si avvicina al diametro del cut off e i dati sono molto difforni (3 - 6 - 12 mesi)
- aneurismi sopra i 5 cm: tutti gli studi hanno fatto controlli a 3 mesi.

NB: importante ricordare che si opera, non sempre, sopra i 5 cm!

Altro problema è dato da quale indagine strumentale sia più adatta (ECO? TC?):

ci troviamo di fronte soggetti per lo più anziani, quindi il mezzo di contrasto della TC potrebbe portare nefrotossicità. Si potrebbe allora optare per una TAC senza mdc per controllare solo il diametro(il trombo non viene ben distinto dal lume) o una TAC con idratazione (500cc di fisiologica e altrettanti di bilanciata nelle ore precedenti l 'esame se non ho problemi di scompenso cardiaco, per alcuni bisognerebbe dare anche Acetilcisteina).

Comunque sia, fare una TAC di controllo col contrasto all' anno può essere eccessivo.

Quindi l' iter da seguire (secondo la professoressa) dopo, per esempio, il reperto casuale di aneurisma di circa 4 cm con l' ECO, inizia con una TAC con ricostruzione coronale per avere una fotografia precisa della dilatazione, in seguito il follow up viene fatto con ecografia fino a quando non si raggiunge il valore di circa 5 cm, che è meglio rivalutare con una seconda TAC per studiare anche il trombo, che se fissurato o eccentrico può indirizzare verso altri trattamenti.

Linee guida: stabiliscono che con aneurismi di 3 cm il paziente deve essere seguito dal medico di base e dai programmi della medicina di comunità, poi quando la dilatazione della parete arriva attorno ai 5 cm l' indicazione è di un consulto con il chirurgo vascolare per l' ottimizzazione e la definizione del rischio.

Per le donne 5,2 cm sono il cut off per considerare la riparazione mentre negli uomini è 5,5 cm (ciò è motivato dalla generalmente più bassa statura delle donne e dall' essere più minute rispetto agli uomini: un aneurisma di 5,2 centimetri in un soggetto di 1,60m ha un impatto sul danno di parete diverso rispetto allo stesso aneurisma in un soggetto di 1,90cm).

Altra situazione in cui c'è necessità di trattamento più tempestivo è la presenza di aneurisma del tipo blister (slide), perché se cedesse anche l'altra parete, il diametro della dilatazione raddoppierebbe.

Aneurisma vero e pseudoaneurisma (slide):

Nell'ANEURISMA VERO la dilatazione della parete coinvolge tutti gli strati (intima, media, avventizia); lo PSEUDOANEURISMA, invece è dato dallo scollamento della sola avventizia e dalla reazione dei tessuti intorno!

[Mostra ricostruzione coronale da una TAC: si vede a. iliaca che continua nella femorale e proprio qui troviamo un pseudoaneurisma, creatosi in seguito ad una puntura per coronarografia. È un'evenienza frequente quando il paziente è in doppia terapia antiaggregante e, nonostante l'utilizzo di dispositivi per la chiusura come l'angio-seal o la fasciatura con garze e cerotto, alla rimozione di questi, il foro rimane aperto e dà origine allo pseudoaneurisma.]

Domanda: ma (la sacca dello pseudoaneurisma) è in comunicazione col lume?

Risposta: sì, altrimenti sarebbe un ematoma.

Altro parametro per definire gli aneurismi in base alla difficoltà di gestione degli stessi, è dato dal loro **rapporto con le arterie renali**:

se troviamo su un referto scritto AAA senza altre specificazioni vuol dire che esiste un colletto di aorta sana tra aneurisma e arterie renali, fondamentale ai fini del trattamento chirurgico! Il colletto ci permette di non coinvolgere le arterie renali sia che si tratti a livello chirurgico (sul colletto posso mettere un clamp) sia a livello endovascolare (ho un pezzetto di arteria dove agganciarci).

Quando invece le renali sono coinvolte, l'aneurisma può essere juxtarenale e parte appena sotto le renali (dovrò clampare sopra le renali ed isolare le renali), **pararenale** (o coinvolgente le renali) e **sovrenale** (coinvolgente le mesenteriche e il tripode). Ovviamente la complessità dell'intervento aumenta di molto in base al coinvolgimento di collaterali dell'aorta.

Quadri clinici:

l'80% dei pazienti è asintomatico. Si effettua screening su pazienti a più alto rischio quali: diabetici, ipertesi e soggetti con malattia obliterante degli arti inferiori. Talvolta nei soggetti molto magri si può notare una massa pulsante.

Il quadro clinico dei pz sintomatici è molto vario: nausea, vomito, calo ponderale... (In rarissimi casi l'aneurisma porta a compressione del quarto tratto del duodeno)

Il quadro clinico di un paziente asintomatico si modifica quando:

- si verifica una rapida espansione in poco tempo;
- il trombo si fissa (*Fa vedere l'immagine di trombo che si sta per rompere. NdR*)

Segnali di allarme sono il dolore di entità variabile all'addome o al dorso in un paziente con aneurisma noto. Ciò impone l'esecuzione di una TAC per verificare che non ci siano trombi in punto di rottura o già una piccola rottura ma tamponata, situazione che però evolve nel giro di 24 ore in una rottura.

(NB: quando compaiono dei sintomi in una storia di asintomaticità, vuol dire che sta succedendo qualcosa!)

Complicanze:

La complicanza più catastrofica è la **rottura dell' aneurisma**, che si manifesta come un forte dolore all'addome o al dorso che porta rapidamente il soggetto a shock emorragico con i classici segni e sintomi di questa condizione: tachicardia, pallore, sudorazione, ipotensione (sono segni e sintomi dello shock emorragico a prescindere dalla sua causa).

Il quadro clinico poi è modificabile dall'evenienza della rottura:

- Se l' aneurisma si rompe verso la parete posteriore il peritoneo contiene per un po' e l'ematoma si fa strada nel retroperitoneo.
- Se si rompe nella parte anteriore il sangue si riversa nella cavità addominale e non c'è niente che rallenti la fuoriuscita di sangue, quindi avremo uno shock emorragico importante.

[Fa vedere una fotografia di un aneurisma rotto con il sangue che si riversa nel retroperitoneo; il colon discendente è infiltrato, ma la situazione è meno grave che se si fosse rotta la parete anteriore.]

Altra possibile complicanza è l' **'ischemia acuta degli arti inferiori dovuta all' embolizzazione di materiale della sacca aneurismatica**. La causa più frequente di ischemia AAII è la FIBRILLAZIONE ATRIALE soprattutto nelle prime fasi in cui il soggetto alterna un ritmo sinusale a periodi di fibrillazione. Durante la fibrillazione negli atri si deposita materiale che andrà a formare il trombo; nel momento in cui il ritmo riprende si staccano degli emboli che raggiungono arti inferiori, superiori, cervello, raramente le mesenteriche per una questione di emodinamica, e mai le renali perché nascono ad angolo retto rispetto all' aorta.

In un paziente aritmico e senza storia di claudicatio, che possa far pensare ad una trombosi arteriosa, vado sempre ad eseguire un ECO addome per verificare la presenza eventuale di un aneurisma.

Complicanze rare:

Perforazione della vena cava inferiore: non avrà shock emorragico ma uno scompenso cardiaco poiché si crea una fistola a grandissima portata!

Perforazione di un segmento intestinale (rarissima): di solito la perforazione avviene a livello della terza e quarta porzione del duodeno la stessa che potrebbe essere compressa.

Incidenza della rottura in rapporto alla dimensione dell' aneurisma:

| diametro (cm) | incidenza |
|---------------|-----------|
| 3-3,9 | 0,9% |
| 4-5,5 | 2,7% |
| >5,5 | 27% |

Incidenza di rottura a 5 anni (dopo 5 anni)

| | |
|-------|------------------|
| <5 | non ci sono dati |
| 5-5,9 | 25% |
| 6-6,9 | 35% |
| >7 | 75% |

Qual è l' **OBBIETTIVO DELLE INDAGINI** che si fanno?

Diagnosticare la patologia, vedere se è singola o associata ad altre patologie (perché ciò può modificare il quadro), e ottenere tutte le informazioni che ci servono per pianificare il trattamento.

D: perché se trovo un aneurisma popliteo cerco l' AAA e non il contrario?

R: perché l' AAA non è associato ad aneurismi nel resto del corpo, invece gli aneurismi periferici sono di solito espressione della malattia polianeurismatica, nella quale coesistono entrambi; l'incidenza dell'aneurisma popliteo è molto minore di quella dell' AAA.

D: il trombo a livello dell' aneurisma si forma nella placca aterosclerotica?

R: no, si forma per il passaggio da flusso laminare a turbolento quando incontra la dilatazione e ciò predispone alla deposizione del trombo sulle pareti della sacca in seguito all'aumento dell'attrito e all'adesione piastrinica.

D: quindi qual' è il legame con l' 'aterosclerosi'?

R: l' aterosclerosi è quella che ha fatto in precedenza cedere la parete.

D: qual è la percentuale di sopravvivenza per la rottura di un aneurisma trattato tempestivamente?

R. si arriva al 40% di mortalità per un pz in shock emorragico. Importanti sono anche le patologie associate, ogni comorbilità aumenta la mortalità.

TAC

È l' esame di elezione perché è un esame di diagnostica che è disponibile dovunque, il tempo di acquisizione dell' immagine è di solo 10-15 secondi(dopo ovviamente bisogna attendere l'elaborazione del referto), presenta un' elevata accuratezza, panoramicità ed è integrato nei DEA (dipartimenti di emergenza e accoglienza presenti nei grossi ospedali con i centri per i traumi).

[Commenta un' immagine TAC di un aneurisma sottorenale: le arterie iliache sono piegate perché la malattia aterosclerotica determina allungamento dell' arteria stessa (e quindi si modifica anche il decorso), sopra vediamo l'emergenza delle renali e al di sotto un lungo colletto: una prima parte dritta e poi un pezzo angolato, facile da trattare per via chirurgica, un po' meno per via endovascolare perché bisognerebbe prima raddrizzare il colletto.]

La TAC ci fornisce informazioni importanti su parete, lume, estensione e diametri dell' aneurisma.

Le informazioni di parete sono importanti a livello dell' arco dell' aorta e dell'aorta ascendente perché questi sono i punti di origine delle dissezioni, di solito.

(Fa vedere alcune TAC per mostrare come sia importante, ai fini della diagnostica e del trattamento endovascolare, la giusta misurazione del diametro dell' aneurisma: molto spesso infatti l' aorta assume un decorso curvilineo che può trarre in errore e portare ad una scorretta valutazione del diametro della sacca).

Perché non facciamo angio-RM? È altrettanto valida e non usiamo il mezzo di contrasto che è nefrotossico, (l'alluminio [*non sono sicuro del termine NdR*] ha un'incidenza di nefrotossicità a distanza molto modesta).

- la diagnostica non è disponibile rapidamente
- l' esecuzione è molto lenta.
- in più la RM è quasi impraticabile nei soggetti claustrofobici. (per bambini per es. è presente anche l' anestesista in alcuni giorni della settimana per la RM in sedazione).

Protesi aortiche:

slide con una protesi con la braghetta (*termine tecnico*) per l' arteria renale.

Altra immagine con un tubo a maglie aperte, Cardiatis, di nuova sperimentazione, che si posiziona a livello dell' aneurisma senza dover fare attenzione all' emergenza dei vasi proprio perché il dispositivo è forato. Quindi il device punta a generare trombosi all'esterno della protesi e a lasciar fluire il sangue a livello dei vasi pervi. Sono tre le strutture che lo stanno sperimentando in Italia: Torino, Roma e (*il terzo non lo ricorda*)

Costi delle protesi:

- 30mila euro per la Cardiatis;
- 20mila euro per la protesi con le braghette, custom-made, cioè fatta su misura;
- 10mila euro per l' endoprotesi normale sotto le renali.

Più i tempi di occupazione della sala angiografica e i giorni di ricovero.

Indicazioni alla chirurgia:

- Diametro > 5 cm
- Presenza di aneurisma iliaco > 2,5 cm oltre all' aneurisma aortico sotto il limiti di 5 cm
- Importante valutare il genere e la corporatura del soggetto
- Qualcuno suggerisce di valutare il rapporto tra il colletto (diametro dell'aorta normale) e la sacca aneurismatica > 2
- Se tra l' ultimo controllo e il precedente c'è un aumento di 0,5 cm/anno di diametro anche in aneurismi <5,5cm
- Aneurismi con forme particolari (più facili alla rottura).

La professoressa informa che finirà di parlare delle arteriopatie che aveva lasciato in sospeso nella prossima lezione, insieme ai concetti di linee guida e di raccomandazione.

Lezione di Cardiologia del 22/5/2014 (1)

Sbobinatore: Soave Alessandro. Revisore: Gaule Marina.

Argomento: aneurismi aorta-arteriopatie arti inferiori.

Professore: .

Sbobina di Cardiologia e Chirurgia Cardiovascolare del 22/05/2014

Prof.ssa Elda Baggio

Sbobinatore: Alessandro Soave

Revisore: Marina Gaule

(Premetto che non sono in possesso delle slides, che in alcuni punti sarebbero molto comode per chiarire alcune spiegazioni. Cerco comunque di essere il più chiaro possibile – NdR)

AAA (ANEURISMI DELL’AORTA ADDOMINALE) – CONTINUAZIONE

Come si era detto nella lezione precedente, le indicazioni a fare qualcosa (*trattamento chirurgico dell’aneurisma*) sono a 5 cm per le donne e superiori ai 5 cm negli uomini (a meno che non ci sia una velocità di accrescimento superiore a 0,5 cm/anno oppure ci sia una conformazione particolare).

[Slide] **STUDIO PREOPERATORIO**

Bisogna tenere presente che la chirurgia endovascolare è meno gravata dal rischio generale di quanto non sia la chirurgia “aperta”, ma è anche vero che il paziente deve andare all’intervento

come se dovesse succedere qualcosa, per cui uno fa poi una conversione. Quando si passa da una tecnica all'altra, per esempio si fa chirurgia laparoscopica e poi si apre, si dice che si converte: in questo caso, quando si passa dall'endovascolare alla chirurgia "aperta" si dice che si è convertito l'intervento.

Il paziente va sempre studiato; anche assumendo di non avere fattori di rischio aggiuntivi, programmando un intervento "normale" si fanno:

1. **esami del sangue** (routine ematochimica, con studio della funzione renale e della coagulazione): in età giovane (*come la nostra*), con un'anamnesi negativa dovrebbero essere sufficienti (anche se qualcuno dice che comunque non andrebbero fatti neanche questi)
2. **rx torace ed ECG**: si fanno perché si tende a standardizzare; però, in un soggetto sotto i 30 anni in buone condizioni generali, non sarebbe necessario (soprattutto per interventi come ernie, varici, noduli della mammella, emorroidi, ..)

Chiaramente, più si "sale" di tipologia di intervento, più è necessario essere sicuri di tutta una serie di problemi. In questo caso, si tratta la patologia aneurismatica dell'aorta di un soggetto anche se non ha segni clinici di patologia delle carotidi, patologia coronarica o degli arti inferiori: questo soggetto ha comunque una malattia di tutto il sistema arterioso. Quindi, prima di andare in sala, bisogna avere una panoramica (il più completa possibile) del soggetto in questione.

Per questo si aggiungono:

1. **spirometria**: persone non giovani possono avere problemi di funzionalità respiratoria, soprattutto se sono ex fumatori (perché il fumo è uno dei fattori di rischio più frequentemente associati)
2. **EGA (emogasanalisi)**: è il prelievo che viene fatto con una siringhetta da insulina sull'arteria radiale, per avere un'idea precisa della saturazione
3. **visita cardiologica ed ecocardiogramma**: il paziente potrebbe avere una qualche cardiopatia che non si conosce (*o che non dà segni clinici – NdR*)
4. **visita anestesiologicala**
5. **ecocolordoppler dei TSA (tronchi sovraortici) e del carrefour femorale** (sia se bisogna fare una procedura endovascolare – perché si entra dal femore, dall'arteria femorale – sia se bisogna fare un'altra chirurgia – perché non interessa sapere solo come sono l'aorta o le due iliache, visto che ci possono essere problemi di eventuali calcificazioni che non permettono il passaggio dell'ago) (*rielaborato – NdR*)

Come si può capire, quindi, è uno studio preparatorio abbastanza intenso.

Domanda. Non capisco il termine carrefour femorale.

Risposta. È la biforcazione femorale.

[Slide] **CHIRURGIA TRADIZIONALE “OPEN”**

- La tecnica è ormai standardizzata (il primo trattamento è stato fatto nel 1951, quindi 63 anni fa), con risultati a distanza noti
- La protesi impiantata dura a lungo

[Immagine]

A sx si vede un aneurisma dell'aorta che finisce alla biforcazione, che non coinvolge le iliache e che finisce con un **colletto** (come sempre, quando si fanno dei bypass di qualsiasi tipo, il colletto è un pezzettino “bello” dell'arteria che si deve bypassare; a dx, invece, si vede il bypass aorto-aortico (impiantato prima della biforcazione), con intorno la sola parete aortica (solo avventizia) dell'aneurisma che è stato aperto e “pulito” da «tutta la porcheria che c'era dentro» (*cito testuale la prof, perché rende l'idea*).

Quindi, quello che succede nella chirurgia open è che si aggancia la protesi con un filo e, in genere, se non succede niente (come di fatto succede il più delle volte), rimane attaccata.

Viceversa quando si fa la tecnica endovascolare, il sistema protesico è attaccato con degli uncini. Se si sposta l'aorta (perché l'arteria è vecchia, si allunga o ha una serie di problemi), si può spostare anche la protesi.

- L'endoprotesi ha una bassissima morbilità e mortalità oggi, ma costringe a controllare il paziente almeno una volta all'anno e spesso richiede quello che in gergo si chiama finissage
- La necessità di eventuali reinterventi è rara
- Consente il trattamento di lesioni associate (problemi renali)
- Ha un follow-up tranquillo, benché sia comunque un intervento importante/impegnativo
- C'è un rischio (comunque molto basso) di sviluppare nel tempo delle complicanze
- Comporta una degenza “normale” di 8-10 giorni

[Slide] **CHIRURGIA ENDOVASCOLARE**

- È una tecnica leggermente variabile in rapporto al tipo di protesi che viene impiantata
- La durata della protesi è relativamente poco nota, perché i progressi tecnologici sono veramente notevoli

Sono da ricordare i costi delle protesi aortiche: 1.500 €(sottoaortica), 10.000 €(sottorenale), 20.000 €(custom-made) o 30.000 (protesi della ©Cardiatis, non ancora disponibile). In realtà, anche per una “semplice” protesi da 1.500 € vanno aggiunte le 4 ore (minimo) di sala operatoria, il risveglio protetto in rianimazione, la degenza più lunga, tutti fattori che contribuiscono all’aumentare delle spese (senza considerare, ovviamente, eventuali complicanze che possono allungare la degenza)

- A livello della letteratura mondiale c’è uno shift verso il trattamento endovascolare come prima scelta, anche in soggetti giovani
- Lesioni associate vanno trattate in altra istanza
- È necessario un follow-up stretto, con TC il primo anno (anche se c’è un rischio assoluto per una nefropatia)

[Schema dell’endovascolare]

In una tipica protesi come questa (quella da 10.000 € fatta solo su misura, anche se in un range relativamente standard), in alto ci sarebbero gli uncini, che coprono l’emergenza delle arterie renali.

Si può avere, con il movimento della protesi, un **endoleak**;

allora, magari, si può trovare su un referto “rientra per endoleak su **EVAR (EndoVascular Aortic Repair) / TEVAR (Thoracic EndoVascular Aortic Repair)**” oppure “viene dimesso dopo il trattamento di endoleak dopo (T)EVAR”.

Quindi avendo agganciato la protesi a questo livello, il famoso colletto, ci serve poi un altro sito di aggancio iliaco, possibilmente prima dell’emergenza delle iliache interne, che irrorano la pelvi e il sigma.

L’endoleak è una complicanza tardiva del trattamento endovascolare; si verifica quando l’endoprotesi che è stata agganciata può iniziare a muoversi (come conseguenza dell’invecchiamento del sistema arterioso), permettendo al sangue di filtrare all’interno della sacca aneurismatica.

Si possono classificare:

- **I tipo** (quando il sangue filtra dall'ancoraggio superiore)
- **II tipo** (quando il sangue filtra dall'ancoraggio iliaco)
- **III tipo** (quando la sacca è mantenuta aperta dall'arteria mesenterica inferiore o dalle arterie lombari)

Quindi è importante ricordare che mentre nella chirurgia aperta la protesi è fissata da un filo e quindi è ragionevolmente stabile, nell'endovascolare la protesi è agganciata con dei microuncini che però, se l'arteria si muove, si possono in qualche modo spostare; quando questo dà la possibilità al sangue di filtrare dentro la sacca si parla di endoleak.

[Schema] *(rielaborato perché inconcludente – NDR)*

Si vedono l'aorta sottorenale, le due arterie iliache, l'aneurisma e le fettucce vascolari (in gomma) che caricano le iliache e la vena renale (non si carica mai l'aorta, perché dietro ci sono le arterie lombari). Quello che è rappresentato nell'immagine è un bypass aorto-bifemorale (con le classiche righe, utili per permettere al chirurgo di andare dritto con i ferri in situazioni in cui la branca arteriosa, essendo lunga, consente solo un posizionamento "cieco" della protesi).

[Slide] **COMPLICANZE DELLA CHIRURGIA "OPEN"**

- Emorragia intraoperatoria (complicanza di tutto)
- Ipotensione da declampaggio (è una conseguenza del fatto che, dopo aver declampato, il cuore si trova a dover far fronte ad un territorio molto più ampio da irrorare)
- Insufficienza renale
- Ileo paralitico, colite ischemica, ischemia intestinale (l'intestino si trova davanti all'aorta)
- Lesioni ureterali (isolando l'aneurisma)
- Ischemia degli arti inferiori (per embolizzazione)
- Infezione della protesi aortica e fistola aortoduodenale (complicanze a distanza, rare)

Per gli aneurismi rotti, per adesso, praticamente dovunque, l'unico trattamento è la chirurgia "aperta", perché, per poter fare il trattamento endovascolare, bisognerebbe avere equipe e protesi prontamente disponibili. Tenere un magazzino di protesi è costoso, quindi le protesi vengono quasi sempre ordinate quando il paziente sta già aspettando di metterle. Magazzino delle protesi significa che ho 2 o 3 taglie e utilizzo quella che mi serve; però significa immagazzinare denaro e non si usa più. Quindi, la chirurgia "open" è l'unica soluzione.

[Immagine di emoretroperitoneo]

[Immagine]

Questo è quello che c'è dentro la sacca aneurismatica. Si vede la sacca (*aperta*) e questo è il contenuto, che fa anche un po' schifo a vederlo: è il **trombo carneo**, non un trombo fresco, perché è solidificato. Si potrebbe dire che questo (*il trombo all'interno dell'aneurisma*) è derivato da «sigarette, costine, alcolici, dolci, paste, grassi di origine animale, ecc..»

Domanda. Non ho ben capito. Nell'endovascolare si mette all'interno del vaso la protesi e quindi la sacca non viene toccata. Ma, nella chirurgia aperta? Cioè, se l'aneurisma è rotto, la sacca si è per forza già aperta; ma se l'aneurisma è ancora chiuso, bisogna aprirlo, per operare.

Risposta. (mostra un'immagine) Lo schema mostra qual è l'incisione (una laparotomia xifo-pubica), poi mostra che vengono clampate l'aorta e le due arterie iliache e infine mostra che viene aperta la sacca aneurismatica. Una volta che la sacca è aperta, si tira via il trombo carneo: rimane la parete, che i chirurghi richiudono sulla protesi a formare quello che, in gergo, viene chiamato cappotto/cappottino.

Bisogna essere particolarmente attenti a fare il cappottino in corrispondenza del duodeno. Il motivo è che, ricordando il concetto di fistola aortoduodenale da pseudoaneurisma (raramente da aneurisma vero), se il duodeno poggia sul cappottino, non succede niente perché sono entrambi tessuti organici; se invece il duodeno poggia sulla protesi, si rischia l'infezione, per traslocazione batterica o per decubito.

Quindi, è molto importante che il cappottino sia fatto bene, di modo che la protesi sia interamente coperta ed "isolata" dai visceri circostanti.

Quindi se questa è la sacca noi la clampiamo, la apriamo, tiriamo via il trombo carneo, quello che rimane è la parete esterna dell'aneurisma.

Domanda. Ma dopo il clampaggio, come viene garantita la circolazione?

Risposta. Stanno un po' in ischemia le gambe; le renali di solito non sono clampate, quindi, fino ad un'ora, i reni reggono. Poi, alla fine si declampa, ma c'è comunque un po' di perfusione grazie ai circoli collaterali. Ovviamente, la circolazione è ridotta, perché non c'è una CEC (circolazione extracorporea).

Domanda. Nella chirurgia endovascolare, essendo il diametro aortico molto ampio, non ho capito come fa a passare la protesi. È tipo scomprimibile? Nel senso, se la protesi si biforca, una volta che è stata fatta passare, mi chiedevo come si faccia a posizionarla.

Risposta. (mostra un'immagine – NdR) Questo è l'isolamento delle due arterie femorali, un campo operatorio che non corrisponde all'angiografia in antero-posteriore che si vede, perché viene mostrata una protesi retta (si vedono gli stent metallici), mentre invece stiamo parlando di una protesi biforcata (rielaborato perché un po' confuso – NdR). Si vede un introduttore: la protesi entra dall'ingresso femorale.

Domanda. Ma come si fa poi a posizionarla?

Risposta. C'è un introduttore più grosso che porta il "corpo" della protesi e la "gamba" di destra (di solito), mentre la "gamba" sinistra viene incastrata "da sotto" al resto della protesi con un sistema di agganci.

Invece se devo fare un aneurisma toracico è un unico corpo di protesi quindi è molto più semplice.

[Slide] **INDICAZIONI ALLA CHIRURGIA ENDOVASCOLARE**

- Età avanzata (ci sono tanti punti di domanda perché il dibattito – tra endovascolare agli anziani e "open" ai giovani – è motivato solo da resistenze di alcuni chirurghi e dal costo)
- Alto rischio operatorio (della chirurgia "open", presumo – NdR)
- Bassa aspettativa di vita (1-5 anni)
- Addome ostile

Queste sono le indicazioni condivise più o meno da tutti; le cose però stanno cambiando e la situazione non è più esattamente così: l'età avanzata, ad esempio, è una controindicazione, ma non lo è in senso assoluto (è sempre più frequente il caso di pazienti giovani che preferiscono l'endovascolare alla "open", per evitare il rischio del 5% di morbidità o mortalità o la possibile compromissione della funzione sessuale).

[Slide] **CONTROINDICAZIONE ALLA CHIRURGIA ENDOVASCOLARE**

- Paziente giovane (con gli stessi punti di domanda di cui sopra)
- Assenza di fattori di rischio generale
- (problema tecnico di cui non si deve tener conto, non nominato)

[Slide] **DIAGNOSTICA**

L'unico esame che permette di fare diagnostica è l'**angio-TC** (per il sistema vascolare, con fettine ogni 3 mm); se non viene fatta, è impossibile "regolarsi" con le misure. Si possono aggiungere gli ecocolor Doppler del carrefour femorale e del carrefour aortico.

[Immagine]

Questa immagine fa rivedere la protesi a pantalone, quella con il "corpo" e una "gamba": di solito, come si diceva prima, è la destra, ma in quest'immagine c'è la sinistra. Questo può essere legato alla presenza di tratti "brutti" di arteria che ostacolano o non permettono il passaggio dell'introduttore (che è più grosso, perché porta "corpo" e "gamba"); in questi casi si chiede all'industria di creare una protesi "al contrario" (*rielaborato perché confuso – NdR*).

Domanda. Il trattamento endovascolare si può applicare anche ad aneurismi più alti?

Risposta. Sì. Dunque l'aneurisma dell'aorta è a posto;

gli aneurismi delle arterie viscerali si trattano con le protesi custom-made, fatte su misura per ogni specifico paziente;

gli aneurismi dell'aorta toracica sono trattati con protesi abbastanza standard.

Negli aneurismi dell'arco dell'aorta, ad esempio, adesso sta prendendo piede l'utilizzo di protesi custom-made o di tecniche ibride.

Queste tecniche ibride sono utilizzate nelle situazioni abbastanza frequenti in cui c'è un aneurisma toracico senza colletto, dove, per ancorare la protesi, dovrei coprire l'emergenza di uno o più vasi dell'arco aortico (*esempio con l'arteria succlavia di sx: e questo è un problema perché non ho più sangue che va al braccio*); allora, molto banalmente, prima di questo ancoraggio si fa il **de-branching**: che vuol dire che agisco a livello dell'angolo carotido-succlavio, appena sotto la clavicola: metto un laccio sulla succlavia a valle e la succlavia la attacco alla carotide comune in modo che il sangue per il braccio sinistro arrivi così, quindi il sangue prende la via della carotide e poi gira, va alla carotide e va anche al braccio sinistro. In questa maniera, si è in grado di creare un colletto utilizzabile per il posizionamento della protesi. In sostanza, de-branching significa che stacco una branca e in qualche modo mi arrangio.

Domanda. Come tratto un endoleak?

Risposta. A seconda del tipo, sostanzialmente.

- I tipo: essendosi spostato il sistema di aggancio superiore, viene posizionata una cuffia (si prende un pezzo di stent con un diametro adeguato e lo si spinge per far aderire il più possibile la protesi alla parete dell'arteria)
- II tipo: essendosi spostato l'aggancio inferiore, si può prolungare la branca. Quindi se sono rimasto a pelo dell'iliaca interna perché non volevo coprire l'iliaca interna, oppure l'arteria si è spostata nel tempo e quindi la protesi si è mossa, allora devo prolungare la branca oppure metto una cuffia
- III tipo: sono i più difficili da trattare, perché sono forniti da vasi spesso di difficile identificazione (*la prof racconta di un caso recente in cui un paziente aveva un endoleak di III tipo – causato da un'arteria polare renale piccola e da un'arteria lombare, che avevano creato un flusso ad automantenimento dall'una all'altra all'interno della sacca aneurismatica – trattato con una puntura transcavale della sacca, nella quale si iniettano trombina o spirali, affinché occupino spazio e rendano impossibile questo “cortocircuito” – NdR*)

ARTERIOPATIE DEGLI ARTI INFERIORI – CONTINUAZIONE

(La prof si perde elencando argomenti che era sicura di aver trattato, mentre invece eravamo arrivati “solo” alla diagnosi strumentale – NdR)

[Slide] TRATTAMENTO

Ogni volta che bisogna decidere un trattamento per un paziente, bisogna ricordare che, a parità (o quasi) di vantaggi, va sempre presa in considerazione l'ipotesi meno invasiva. Tra le opzioni di trattamento, consideriamo quello medico specifico, quello endovascolare e quello chirurgico; ad ognuno di questi va aggiunta, come caposaldo, la **rimozione dei fattori di rischio** (assolutamente fondamentale, qualsiasi scelta terapeutica venga decisa).

1. **Trattamento medico specifico** (farmacologico)

- Antiaggreganti (aspirina, ticlopidina e clopidogrel): se il paziente ne prende uno/due si dice che è posto in mono/duplici antiaggregazione. Molti pazienti cardiopatici sono in duplici antiaggregazione; in chirurgia vascolare viene data per 3 mesi a tutti i pazienti (anche senza

problemi cardiaci) che mettono degli stent periferici, perché negli arti troviamo vasi basso flusso ed alta resistenza (al contrario di vasi come l'aorta o le iliache, che sono ad alto flusso e bassa resistenza):

- Se si fa un bypass aorto-aortico, al paziente si da comunque l'aspirina, ma tutto sommato non è essenziale al fine di mantenere pervia l'aorta
- Se si fa un bypass periferico, la non somministrazione di antiaggreganti ed eparina nei primi giorni dopo l'intervento provoca la chiusura del bypass

Si è visto comunque che finché lo stent non è stato ricoperto da endotelio, la duplice aggregazione da risultati migliori.

(La prof fa una parentesi sul clopidogrel – NdR)

Fino a 3-4 anni fa, una confezione di Plavix (clopidogrel) da 28 compresse costava 68€ era un farmaco “di nicchia”, prescrivibile solo dai cardiologi (6+6 mesi, per l'angina instabile) su piano terapeutico, nonostante fosse diffusa già nel mondo la tendenza alla duplice antiaggregazione e fosse noto già dalla consensus conference di Parigi del 2003 che i risultati migliori con gli stent periferici si hanno con la duplice antiaggregazione. Una volta finito il tempo del brevetto, è uscito il farmaco generico (che contiene “solo” l'80% del principio attivo del farmaco “titolare”) a 28€, contestualmente (il giorno dopo), il prezzo del Plavix è sceso a 29€ questo ha, ovviamente, rivoluzionato la terapia antiaggregante, che prima veniva fatta solo con aspirina o associando aspirina e ticlopidina (benché non sia l'associazione migliore). Adesso, la prescrizione non è più esclusiva dei cardiologi su piano terapeutico: per cui, i pazienti adesso possono fare tranquillamente 3 mesi o più (il tempo necessario per consentire l'endotelizzazione dello stent) di duplice antiaggregazione.

- Statine: vanno prescritte a tutti (anche a chi ha colesterolo e trigliceridi normali), per la loro azione sulla stabilità delle placche aterosclerotiche
- Antitrombotici (eparine)
- Anticoagulanti orali (dicumarolici e nuovi): principalmente sono rimasti appannaggio dei cardiologi e/o dei neurologi (per quanto riguarda i nuovi anticoagulanti orali)
- Folati

1. **Trattamento endovascolare** (è tutto ciò che si fa pungendo il vaso, senza necessità di aprire)

- PTA (Percutaneous Transluminal Angioplasty) senza stenting: sono mirate allo “spianamento” della placca aterosclerotica e sono associate ad un rischio del 25% di recall (“recidiva” della placca); per questo, spesso e volentieri, per mantenere il risultato raggiunto, si preferisce mettere uno stent (*vedere sotto – NdR*) che mantenga pervio il vaso
- PTA con stenting

- Fibrinolisi loco-regionale, con r-tPA (*ricombinant tissue Plasminogen Activator – NdR*, che però è costoso) o urochinasi (come fanno i cardiologi sul periferico): serve a “rammollire” la “placca” (*immagino intendesse dire il trombo – NdR*) per consentire (dopo 24-36 ore) il passaggio del filo guida in tantalio su cui scorre il catetere con il palloncino per l’angioplastica; ovviamente, se il passaggio del filo guida è impedito perché il vaso è calcifico, è necessario l’intervento dei chirurghi

Tutto questo è quello che avviene anche nelle coronarie (*in cui il trattamento si chiama PTCA, Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty – NdR*), dalla cui esperienza sono state mutate tutte le conoscenze in merito ai cateteri per i vasi tibiali (molto distali e molto piccoli).

(*mostra alcune immagini – NdR*) Questo paziente un tempo avrebbe dovuto fare un bypass sottopopliteo, perché si vede che la poplitea è pervia, mentre ci sono delle stenosi (di quasi il 90%) del tronco tibio-peroneale e della tibiale anteriore. Quella che è rappresentata è la gamba sx, che si può riconoscere perché la tibiale anteriore si stacca all’esterno (mentre il tronco tibio-peroneale scende dritto). Adesso si vede lo stesso quadro di prima, con la gamba dx, però: è mostrato anche il post-PTA, in cui si vede che il vaso è tutto pervio (eccezion fatta per un circolo povero a livello del piede). Ultimamente ci sono emodinamisti particolarmente bravi in grado di spingersi fino a ricanalizzare il piede: questo diventa molto importante, soprattutto **nei pazienti diabetici**, perché **la ricanalizzazione spinta all’estremo permette di consentire la guarigione di lesioni ulcerose che, altrimenti, non guarirebbero mai** (non per niente, la chiusura dei vasi del piede successiva a guarigione delle ulcere causa sicuramente conseguenze meno gravi di quanto non succeda mentre la lesione è ancora “attiva”) (*rielaborato – NdR*)

1. **Trattamento chirurgico**

- TEA (TromboEndoArteriectomia) con patch, in Dacron o PTFE (PoliTetraFluoruro Etilene)

[Immagine]

Si vedono le arterie femorale comune, femorale superficiale (dritta) e femorale profonda (sulla sinistra). La femorale profonda è un vaso molto importante perché, nell’arteriopatico, grazie ad adeguato esercizio o alla “semplice” riapertura del carrefour femorale, spesso riesce a far arrivare buone quantità di sangue alle masse muscolari della coscia, da cui possono favorire circoli collaterali che si portano verso la gamba.

Quello che si vede è un intervento molto utilizzato: TEA della femorale con profundoplastica (si fa un’incisione con escissione della placca aterosclerotica e poi si aggiunge un patch, vale a dire una “toppa” vascolare che impedisca l’ulteriore riduzione del lume che si avrebbe semplicemente richiudendo la femorale profonda dopo l’escissione della placca) (*rielaborato perché confuso – NdR*).

- Bypass (se la “pulizia” del vaso non è sufficiente)
- **Femoro-popliteo sovrarticolare** (si ferma a livello femorale, al terzo inferiore di coscia): l’indicazione è la mancanza dell’arteria femorale profonda
- **Femoro-popliteo sottoarticolare** (si attacca il bypass all’arteria poplitea): l’indicazione è l’obliterazione delle arterie femorale superficiale e della poplitea
- **Femoro-sottopopliteo** (ci si attacca ai vasi di biforcazione dell’arteria poplitea)

Tutti i bypass possono essere fatti con la **safena** (che è il condotto migliore in assoluto, perché associato con una pervietà a distanza molto alta), con **protesi da cadavere** o con **protesi PTFE** (o Gore). La safena si può usare in due modi: ex situ/invertita (come fanno i cardiocirurghi, che prelevano la safena con un’unica incisione dal ginocchio al malleolo, o come fanno i chirurghi vascolari, che alternano un’incisione ad un ponte per gravare meno su gambe che sono molto spesso già ischemiche; una volta prelevata, devo girare la vena, in modo che l’abbocco piccolo sia in alto – dove l’arteria è grande – e quello grande in basso – dove l’arteria è piccola –, non solo per le dimensioni dei vasi, ma anche e soprattutto perché all’interno della safena ci sono le valvole, che invece di facilitare il flusso, lo ostacolerebbero) o in situ (la safena viene lasciata e si usa un valvulotomo, che viene spinto fino all’inguine, punto in cui vengono fatti uscire quattro uncini; da qui, si ritira delicatamente il catetere facendolo ruotare su sé stesso: in questo modo, si distruggono le valvole; questo permette di utilizzare la safena così com’è, con la parte grossa dove l’arteria è più grossa e con la parte piccola dove l’arteria è più piccola) (*rielaborato – NdR*) (*la prof aggiunge che sono dettagli di tecnica chirurgica che comunque non sono di nostra competenza – NdR*).

Domanda. Quando si utilizza la safena in situ, poi come si fa a collegarla al vaso arterioso?

Risposta. Si fa un’anastomosi (in realtà credo che la prof non abbia capito la domanda e che quindi, di fatto, non abbia risposto – NdR).

(*mostra un’immagine – NdR*) Qui si vede un **bypass composito**: generalmente lo si fa quando non è disponibile tutta la safena; è sufficiente un pezzo, che viene associato ad una protesi “armata” (con gli anelli, perché necessita di una struttura rigida che ne mantenga la pervietà durante il passaggio tra le varie fibre muscolari) di PTFE. «Meglio che niente, un pezzo» (*cito testuale – NdR*).

Alla fine, se i trattamenti e la rimozione dei fattori di rischio non hanno dato risultati, resta come unica scelta il “sacrificio” di una parte di arto. A seconda della parte, consideriamo le cosiddette **amputazioni minori** (dita), l’**amputazione dell’avampiede** (secondo Lisfranc) e le **amputazioni maggiori** (di gamba e di coscia).

Il problema principale delle amputazioni di gamba è dato dal fatto che, immediatamente sotto al ginocchio, si sente la tibia, perché, anteriormente, non è coperta da muscoli; per poter eseguire un'amputazione di gamba devo avere una massa muscolare posteriore sufficientemente vascolarizzata per poterla "ribaltare" anteriormente sul moncone, in modo da coprire la tibia e, così facendo, evitare la "regola" per cui il decubito tra osso e cute provoca l'ulcerazione di quest'ultima. In più, in tutte le amputazioni, l'attività dei flessori tende a prevalere su quella degli estensori: questo interessa perché una gamba amputata tende sempre e comunque verso l'alto, fatto che aggrava la tendenza al decubito tra tibia e cute (rielaborato – NdR).

È importante tenere presenti tutte queste cose perché, oltre al "semplice" fatto di eseguire un'amputazione mal fatta, si condiziona il paziente a non utilizzare una protesi, cosa che peggiora notevolmente la sua qualità di vita.

Lezione di Cardiologia del 27/5/2014 (1)

Sbobbinateur: **Pokem Soking Modeste.** *Revisore:* **Giusti Siriana.**

Argomento: **Ischemia acuta.**

Professore: .

Lezione CARDIOLOGIA VASCOLARE del 27/05/2014

Sbobbinateur: Pokem Modeste

Revisore: Giusti Siriana

ISCHEMIA ACUTA

Il quadro clinico dell'ischemia acuta è completamente diverso rispetto a quello dell'ischemia cronica, un paziente che fino ad oggi non aveva niente, improvvisamente può accusare un dolore acuto all'arto inferiore interessato e da quel momento, se non viene rivascolarizzato per un tempo definito che non supera le 8-10 ore, 6 sarebbe meglio, perde l'arto, quindi i tempi sono molto stretti.

Immagine di un arto ischemizzato: questo arto è di colore nero-viola pronto per essere amputato, perché è al di là della possibilità di rivascolarizzazione, questa è una gamba di una paziente giovane che ha aspettato troppo, vuoi per colpa sua vuoi perché a volte si scambia l'ischemia acuta per un dolore muscolare o un dolore osteoarticolare. Questo è dovuto al fatto che il colore viola non si manifesta subito ma col tempo, il primo segno invece è il dolore e poi il pallore, quindi all'inizio l'arto è pallido fa male ed è freddo e quindi può essere scambiato per qualcos'altro, quando arriviamo ad avere una manifestazione come questa, la gamba non è più recuperabile, l'unica soluzione è l'amputazione.

Quali sono le cause più frequenti di un'erosione improvvisa di un arto in pieno benessere?

- L'embolia di origine cardiogena: (la fibrillazione atriale l'avete già fatta credo, sapete esattamente di cosa parlo) in particolare nel momento in cui nella fase iniziale della fibrillazione

atriale quando il paziente un po' è a ritmo un po' non lo è, nel momento in cui non è più a ritmo sulla parete dell'atrio si formano dei trombi, poi quando il ritmo riprende vi è la spremitura all'esterno di tutti quanti i trombi che si sono formati.

- **Trombosi arteriosi acuta:** questa di solito si innesca su una stenosi che diventa critica, c'è una stenosi del 90% che a un certo punto si chiude perché non passa più niente di là, però questa si innesca in un quadro clinico di arteriopatia se io interrogo il paziente facendo le domande giuste emerge che qualche problema ce l'aveva anche prima;

- **Trauma arterioso:** in particolare la frattura del femore o della tibia con la dislocazione dei margini che vanno ad interrompere l'arteria. Questo causa un'emorragia importante, parzialmente contenuta dal fatto che essendo dentro le masse muscolari, la fascia che circonda le masse muscolari entro certi limiti tiene, e parzialmente contenute dal fatto che le arterie degli arti se voi vi ricordate hanno un'importante componente elastica muscolare per cui molto spesso (soprattutto la popliteo) vanno in spasmo, quindi sanguinano all'inizio poi si abbassa la pressione per ipovolemia e l'arteria non sanguina più, si "spasmizza";

- **Dissecazione arteriosa:** raramente.

Però nell'ischemia, nell'embolia acuta, ne fa da padrone l'embolia di origine cardiogena.

Le 6 P di **PRATT** (in Italiano non sono 6, dice la prof):

- **pain** (dolore)

- **pallor** (pallore)

- **paresthesia** (parestesie)

- **pulslessness** (assenza di polsi)

Non arriva sangue quindi l'arto è freddo, non c'è il polso, non c'è il dolore e fin qua è automatico non c'è neanche bisogno di pensarci; poi arriva la:

- **paralysis** (paralisi)

- l'atrofia muscolare

- la cancrena e la necrosi.

La cancrena, quando è già instaurata è come il quadro della paziente che vi ho fatto vedere prima, quindi assenza di polsi (è il primo segno) accompagnato dal dolore, all'arto freddo, alle parestesie e all'incapacità di muovere. Nell'arto inferiore si usa chiedere al paziente, che accusa quel dolore da un po' di tempo, da ore ovviamente, di flettere la caviglia. In genere se l'ischemia è relativamente recente o si è instaurata mantenendo un minimo di perfusione, il paziente riesce a fare questo movimento (*flessione della caviglia*) ma se non fa questo movimento e lui muove solo le dita, voi sapete che quel paziente a seguito dell'ischemia ha avuto una paralisi del nervo tibiale anteriore e quello già è un segno clinico indice di un'"ischemia de passé" e lo si scrive in cartella perché molte volte a questi pazienti che hanno un'ischemia acuta e che arrivano molto tardi si fa lo stesso tentativo di rivascularizzarlo soprattutto se il paziente è giovane ma le speranze non sono molte. Allora il medico, senza entrare nell'ambito della medicina difensiva, scrive:

“arriva il signore xy, arto inferiore freddo, assenza di polsi, parestesia e paralisi del nervo tibiale anteriore o mancata dorso flessione del piede”. Questo significa che lui ha un’ischemia da abbastanza tempo da danneggiare definitivamente il nervo. Questo è, non voglio dire un’autodifesa del medico, ma una fotografia precisa di ciò che c’è per dire che il risultato non è garantito perché è un’ischemia di vecchia data.

La prof.ssa racconta una STORIA STRANA che le è capitata.

Una sera all’una, un ragazzo che abita vicina a Malcesine rientra a casa, un sabato sera, scivola in qualche modo dalle scale e cade; si rimette in piedi, va a letto però verso le 5 della mattina il dolore è tale che si reca all’ospedale di Malcesine dove lo vedono, fanno una lastra in bianco e si vede la gamba perfetta: si vede il femore, si vede la tibia e non c’è nessuna dislocazione delle ossa. Allora lo mandano all’ospedale di Bussolengo per fare una TAC, non so quando arriva ma fa la TAC verso le 9 della mattina più o meno e la TAC evidenzia una completa interruzione dell’asse arterioso e venoso, e una rottura di tutti i meccanismi di contenzione del ginocchio, cioè completamente partito; poi ora che arriva qui e che andiamo in sala operatoria sono le 11.00 - 11.30. Prima bisogna fissare i monconi ossei perché non potete fare una ricostruzione arteriosa senza fissare i monconi ossei, praticamente noi cominciamo la ricostruzione dell’arteriosa alle 13.00, ora che finiamo sono le 16.00. Allora aperto francamente un’incisione che va da metà coscia a metà gamba sul lato mediale della gamba, troviamo quello che la Tac già diceva tutto completamente “spappolato”, i meccanismi del ginocchio, la zampa d’orca e via dicendo, l’arteria a passaggio tra femorale e poplitea che è proprio sotto al canale degli adduttori completamente tranciata, e non più sanguinante però i muscoli erano tutti infarciti; quindi facciamo un safena invertita (vi ricordate che vi avevo spiegato cos’è la safena invertita, una ricostruzione dell’asse vascolare), l’asse venoso è completamente “spappolato” e non riusciamo a ricostruirlo ma lo chiudiamo.

Perché abbiamo fatto questo, alla fine quasi 13 ore dopo il trauma ischemico? Intanto l’assoluta sfida di questo ragazzo di 24 anni che scivola sulle scale, non si rompe niente ma fa uno scivolone così grosso che il femore si è dislocato all’indietro e poi è tornato davanti tranciando l’asse vascolare completamente. In parte anche quello nervoso dove avevamo messo anche dei punti di reperire nell’eventualità. Insomma per farvela breve abbiamo cercato di ricostruire il vaso anche se erano passate 13h dopo il trauma con la gamba completamente ischemica e in più tutta infarcita dall’emorragia. Allora abbiamo resistito per 18 giorni e dopo con la tipica frase “meglio uno vivo senza gambe che morto con due” l’abbiamo amputata. Con il by-pass pervio il riassorbimento dei prodotti tossici di questa muscolatura (adesso vedremo cosa succede se si rivascolarizza tardi), si riassorbe un sacco di mioglobine che voi sapete essere proteine belle grosse, robuste, le quali vanno a intasare i tubuli renali instaurando un meccanismo di insufficienza renale acuta da riassorbimento per rivascolarizzazione tardiva che è tipicamente quello che succede nelle “crash sindrome” (terremoti) quando uno rimane incastrato per molto tempo sotto un muro, una trave e nel momento in cui si solleva la trave per portarlo via, la rivascolarizzazione riprende e molto spesso quello lì è il momento in cui ricomincia il riassorbimento dei prodotti tossici che rischiano di farlo fuori, la cosiddetta **sindrome del riassorbimento**.

*- **Prostration** (anatomia muscolare) (c’è sulle slide) —> la prof non dice niente a riguardo.

Quale è la terapia dell’ischemia acuta ?

- **Indagini strumentali urgenti** per identificare il livello e, se possibile, la causa dell’occlusione, e quindi l’**ECO DOPPLER** se parliamo solo degli arti può essere sufficiente e una **LASTRA** per vedere se per caso c’è stato un trauma e se ha altri problemi cardiologici, la valutazione cardiologica.

- **La rivascularizzazione** è “soon as possible” tenendo presente che la rivascularizzazione tardiva è qualcosa che non sappiamo dove va a finire e mai farlo nell’anziano, perché se già rischiamo di perdere un giovane per un’insufficienza renale figuriamoci un anziano.

Poi ci sono dei casi in cui l’ischemia acuta su una pregressa cronica (un’ischemia acuta su una pregressa ischemia cronica è un’ischemia che da tutta una serie di disturbi ma non ci dà la morte diretta dell’arto nel poco tempo perché l’organismo un po’ alla volta si è abituato a vivere con un flusso ematico ridotto e in particolare quello del circolo collaterale); quindi si può fare una **trombolisi intrarteriosa** cioè mettere un catetere come si fa nell’infarto del miocardio. Cosa si fa nell’infarto del miocardio? Si mette il catetere, si scioglie il trombo che ha chiuso la stenosi che c’era precedentemente e si mette lo “stent” sotto. La stessa cosa si può fare negli arti inferiori ma ovviamente questo vale per un’ischemia acuta che copre un’ischemia cronica, altrimenti no.

La **TERAPIA MEDICA** voi dovete già saperla perché l’avete fatta immagino in cardiologia dove non si usa mai un Urokinasi ma si usa l’**attivatore tissutale del plasminogeno**. In vascolare periferica molto spesso si usa l’**Urokinasi** (che è un po’ meno costosa), anche se non è rapida come l’**Rtpa** (*attivatore tissutale del plasminogeno ricombinante* che in 4 o 6 ore lisa eventualmente il trombo), l’**URKINASI** può impiegare più tempo ma è molto meno costosa e non necessita il monitoraggio in terapia intensiva, mentre se usiamo l’**Rtpa** è preferibile che il paziente sia in un’unità di terapia intensiva cardiologica o in un’unità di terapia intensiva.

Si possono usare gli antitrombotici. Come si usano gli antitrombotici? Voi dovrete già sapere che l’**eparina** non scioglie nessun trombo; l’eparina, qualsiasi tipo sia, impedisce la formazione del trombo. Per quale motivo nelle ischemie acute si decide di fare la terapia fibrinolitica con eparina? Per un motivo semplicissimo, la terapia fibrinolitica è sempre **loco-regionale**, sempre fatta con il catetere messo nell’arteria occlusa, il che significa che io devo sciogliere il trombo ma devo anche evitare che sul catetere che sta all’interno dell’asse arterioso, mettiamo che noi abbiamo una trombosi acuta sotto il ginocchio, piantiamo il catetere dall’inguine sinistro, abbiamo tutto un tratto del catetere che è nel torrente circolatorio e che essendo un corpo estraneo è trombogeno cioè sopra di questo si potrebbero attaccare dei trombi; è il motivo per cui un paziente portatore di un pacemaker è in anticoagulante orale, perché ha un catetere va dalle tasche toraciche fino alla cavità atriale perché potrebbe trombizzare lungo il catetere.

Può essere utile usare dei **prostanoidi** perché nell’ischemia acuta c’è anche il coinvolgimento del microcircolo e il prostanoidi con l’azione di vasodilatazione sul microcircolo facilita la rivascularizzazione della circolazione post-trombolisi; quindi di solito questi tre vanno insieme:

- l’**antitrombotico** perché c’è un catetere, quindi durante tutta la terapia trombolitica devo fargli l’eparina;

- il **trombolitico** se voglio sciogliere il trombo;

- il **vasodilatatore** se voglio che il circolo capillare sia “compiante” rispetto alla terapia.

Però in genere la terapia medica non è la terapia di scelta per l’ischemia acuta, è la terapia di scelta dell’ischemia acuta subcronica perché io ho una stenosi, mettiamo iliaca, del 90 % che si è chiusa allora col catetere risciolgo il trombo fresco, mi riporto a una stenosi del 90% che tratto con un palloncino e con uno stent; ma se io devo fare la terapia dell’ischemia acuta da fibrillazione atriale la terapia di scelta è la **disostruzione con catetere di FOGARTY**. Cos’è il catetere di Fogarty?

(mostra il catetere sulle slide) è un catetere che ogni 10 cm ha un segmento nero (ne ha 1 a 10 cm, 2 a 20 cm, 3 a 30 cm, 4 a 40 cm e 5 a 50 cm), questo serve per sapere di quanto siete dentro nell'asse arterioso quando l'infilate sull'asse arterioso. Il signor Fogarty che l'ha inventato era uno studente del 6° anno ed è diventato multimilionario (parla del brevetto di Fogarty di cui ha avuto i diritti per 15 anni). Prendiamo il caso dell'embolia arteriosa da fibrillazione atriale dell'arto superiore è frequentissima nelle persone anziane, è pur vero che raramente l'embolia dell'arto superiore (forse non ho fatto un buon esempio) mette a rischio la vitalità dell'arto, perché siccome sembra proprio che siamo partiti da quattro zampe e alla fine ci siamo messi in piedi, comunque sia la quantità di circolo dell'arto superiore è sensibilmente superiore al fabbisogno dell'arto superiore; tanto è vero che voi l'amputazione di un braccio non ne vedete. E un sacco di volte che uno prende la pressione può trovare che da un lato o dall'altro l'arteria sia chiusa ma il circolo collaterale che si forma è ampiamente sufficiente. Però resta un arto con una forza diminuita. Allora se parliamo dell'arto destro, non perdiamo il braccio ma magari la persona fa fatica a mangiare con il cucchiaino da sola, perché non ha sensibilità, parestesie, ma se siamo nell'arto inferiore rischiamo anche di perdere l'arto. Però in entrambi i casi me la posso cavare con un taglietto di anestesia locale di poco più così (*mostra sull'immagine*) a livello della piega del gomito subito prima che l'arteria si divide in ulnare e omerale e se no a livello inguinale dove la femorale è apprezzabile palpando (sapete che in alcuni soggetti se non si sente il polso radiale si può sentire il polso carotideo oppure il polso femorale). Un tagliettino così, uno isola il vaso, fa un'incisione trasversale (ve lo sempre detto che nell'ischemia croniche l'incisione longitudinale si chiude con un patch). Qui non serve perché a me serve solo uno spazio piccolo da far passare il catetere e da fare uscire il trombo, quindi l'incisione è circolare su un terzo della superficie quindi così io posso richiudere direttamente per quattro punti e si chiude. Allora questo catetere supera la trombosi anche se fosse sotto la poplitea, quando uno presume di aver superato la sede dell'occlusione gonfia il palloncino e delicatamente lo ritira. Il palloncino porta via con sé il trombo, quindi a livello di questa piccola arteriotomia si vede uscire il trombo e subito dopo arriva un bel getto di sangue, si lascia anche che perda un po' perché serve a lavare i detriti che arrivano fuori.

La terapia è:

- disostruzione con il catetere di Fogarty;
- se noi parliamo di acuto su cronico un'angioplastica con stenting;
- e se ci fosse bisogno la fibrinolisi della stenosi;
- in casi estremi dell'ischemia acuta con infiammazione può anche essere utile un by-pass attorno a quello che avevamo detto, con vena safena, la protesi e la vena da cadavere; però la vena da cadavere (*dice che è stato un errore citarla qua, perché deve essere ordinata, e arriva nell'arco di tre giorni, mentre qui stiamo parlando di un'ischemia acuta, quindi non si può aspettare. Infatti toglie questa soluzione dalle slide, non la si può usare solo per un problema tecnico.*) se è un paziente cronico posso fare con la vena da cadavere ma se il paziente è acuto non ho il tempo tecnico di aspettare che arrivi la vena del cadavere. Il minimo tempo sono 24h .
- e poi per ultima avviene l'amputazione.

IL PIEDE DIABETICO

Sono tre gli elementi che possono trasformare il piede diabetico in una catastrofe per il paziente che conduce alla perdita quasi mai del solo il piede, perché poi quando comincia un processo di questo tipo si estende e finisce per coinvolgere la gamba se non addirittura fino alla coscia. Quando

parliamo del piede diabetico parliamo dell'insieme delle lesioni che si manifestano proprio a livello del piede che sono date o dall'**arteriopatia** o dalla **neuropatia** o da fatti **infettivi** o purtroppo **da tutti questi tre**, variamente mescolati insieme.

Quando abbiamo parlato dell'arteriopatia abbiamo detto che c'è sempre la prosecuzione lo stadio zero la *clavicazio* (26min50' *non sento bene*) 2a sopra i 200m, 2b sotto i 250m, poi il dolore a riposo delle lesioni ischemiche, invece qui no. Nel paziente con piede diabetico molto spesso il paziente arriva con un'ulcera del piede che è la prima manifestazione cioè come se lui saltasse lo stadio 0, 1, 2, 3 e arrivassimo direttamente con le lesioni ischemiche allo stadio 4. In più la localizzazione di queste lesioni è una situazione completamente diversa. Se noi dobbiamo vedere l'eziologia del piede diabetico vedete che la più importante è quella **ischemica**, seguita però da quella **neuro-ischemica** (cioè da un danno vascolare su un nervo, i famosi VASA NERVORUM, va dalla **neuropatia** e dall'infezione da sola. Una cosa veramente incredibile è che vado a tagliarmi le unghie o me le taglio da sola, me le taglio male, sull'alluce mi viene un flemmone oltre al dolore nel diabetico questo può provocare il primo "movence" di qualcosa che qualche volta non si arresta.

Cosa possiamo dire del piede diabetico in rapporto all'arteriopatia?

- che l'arteriopatia a un'incidenza nel piede diabetico quattro volte più alta

- che la lesione ischemica, cioè lo stadio distale diciamo di quest'arteriopatia è più alta l'incidenza nel diabetico e che le lesioni sono più gravi. Perché sono più gravi? Perché nella maggior parte dei casi sono estremamente distali e non abbiamo la possibilità di avere un circolo collaterale sufficientemente vicariante, stiamo parlando del piede. In più questi pazienti hanno un'incidenza di neuropatia molto alta. Voi sapete che le due neuropatie che influenzano il modo di camminare, i problemi etc.. sono principalmente quella diabetica, la microangiopatia; poi, variamente correlata c'è anche quella esotossica da alcol dell'etilista, però quella ci interessa già molto meno.

Quindi l'arteriopatia è molto più frequente nel diabetico che nel non diabetico, la lesione ischemica complica spesso questa storia ed essendo già una lesione ischemica molto distale può dare un serio abbastanza importante di problemi. Vorrei che voi guardaste queste due immagini, mi pare evidente che questa è un'aorta con una biforcazione e tutto sommato vedete che i profili sono abbastanza netti, si qui c'è qualche "bacchettina" vedete che il profilo è un po' irregolare. Ma guardate sotto le ginocchia, queste sono stenosi dette a corona di rosario, queste sono assolutamente tipiche del paziente diabetico perché coinvolge prevalentemente le arterie tibiale anteriore, posteriore e interossea cioè al di sotto della biforcazione dell'arteria poplitea. E quindi in conseguenza di quello che abbiamo detto cos'è che succede?

- riduzione della possibilità di sviluppo del circolo collaterale;

- riduzione della possibilità della terapia endovascolare anche se andando di fila allo sviluppo di cateteri sempre più piccoli, a livello delle coronarie le possibilità endovascolari a livello dell'arcata del piede della tibiale posteriore, sono aumentate con l'industria (appena l'industria scopre che può costruire qualcosa e può vendere con una certa costosità, mi pare evidente che lo fa). Quindi l'industria ha fatto un passo da gigante nella costruzione di cateteri molto piccoli e molto robusti, perché dico molto piccoli e molto robusti? Perché vi ricorderete che il diabetico ha delle arterie molto calcificate, quindi bisogna usare cateteri molto piccoli ma anche robusti cioè capaci di fare il loro lavoro. Quindi una forte riduzione della terapia endovascolare e poi se devo ricorrere alla chirurgia ricorro ai famosi **BY-PASS DI SALVATAGGIO** vi ricordate? Quando non ho nient'altro di meglio da fare affronto un intervento di svariate ore anche 5, 6, 7 ore dipende, in cui io faccio la safena e cerco di ottenere il massimo. Però se ho una grave angiopatia anche dei vasi del

piede e io porto più sangue alla caviglia se non ci sono i vasi de piede che ricevono, molto spesso non mi modifica più de tanto la storia del paziente. Quindi sono pazienti con una storia un po' complicata. (*mostra il piede diabetico con ulcerazione*) è stata "pluripulita" però mantiene ancora le arie di necrosi qua sotto, qui c'era un buco che era un drenaggio precedente. Questa è la storia di questi pazienti, la somma di una **macroangiopatia** che è 4-5 volte più frequente, con una **microangiopatia** che è tipica dei pazienti diabetici, porta l'ulcera, la quale si sovra-infetta, ma si sovra-infetta soprattutto perché il diabetico ha una facilità alle infezioni; vi faccio un esempio: gli interventi semplici e senza materiale protesico come le varici degli arti inferiori è considerato chirurgia pulita entro il tempo massimo di 1 ora e mezza, il paziente non fa nemmeno la profilassi, salvo il paziente diabetico, al paziente diabetico facciamo la profilassi, perché lui ha di per se, a prescindere dall'angiopatia, un maggiore rischio all'infezione.

Le **ulcere neuropatiche** sono legate alla complessità della neuropatia che è una neuropatia di diversi tipi, perché è:

- **sensitiva:** il paziente ha un'alterazione della sensibilità, e questo sul piano clinico si traduce nell'incapacità di sentire che le scarpe sono strette o che le scarpe fanno male. C'è un mio collega che ha la foto di un paziente che è arrivato in ambulatorio dicendo che il piede gli faceva un po' male, non proprio tantissimo da un po' di giorni e c'è la foto del buco nel piede e il chiodo ancora nella scarpa, è chiaro che è un estremo però il paziente non si era accorto, aveva una vaga idea del dolore ma lui aveva un chiodo impiantato nella volta plantare del metatarso. Quindi si traduce nel fatto che se si fanno un pediluvio caldo si possono tranquillamente scottare e quindi devono fare molta attenzione perché se c'è l'acqua bollente voi mettete il piede e saltate, invece se lui lo mette non sente niente e si ustiona. Perché fanno spesso i bagni caldi perché hanno un **ipercheratosi**, cioè hanno una crosta sulla suola plantare che è quella che viene a tutti (i calli). Adesso voi non camminate ancora tanto con gli zoccoli ma sarete una popolazione da zoccoli in futuro e tipicamente chi cammina con gli zoccoli finisce per avere un'ipercheratosi nella parte posteriore del piede; dunque avete i piedi a mollo. Moltissimi si ustionano facendo queste cose qui e non è sempre facile sapere quale di queste tre sia prevalente (neuropatia sensitiva, motoria e autonoma) e però l'insieme di queste tre neuropatie comportano **deformità del piede** con un'alterazione della distribuzione delle forze del peso corporeo, per cui abbiamo delle ulcere da pressione. Vi faccio un esempio, (*fa vedere l'immagine dove l'avampiede non è normale*). Questa deformità conduce a pesare di più sulla testa del metatarso, questo conduce a creare una lesione di questo tipo qua (*paragona due immagine di ulcere sul piede, una con ulcera non trattata e l'altra dopo il drenaggio e il trattamento dove persiste il buco sotto per il drenaggio*).
- La **neuropatia motoria** è la stessa cosa di prima. Voi capite che il piede diabetico per chi si occupa di diabete, dalle infermiere ai medici deve prevenire. Allora se noi siamo di fronte a una situazione come questa o peggio ancora a una situazione come questa (*vedi slide*) uno si mette con pazienza e con la lama del bisturi tira via, fa il callista in camicie bianco oppure usa la vaselina salicilica che prende nelle farmacie e si avvolge il piede nella pellicola trasparente da frigo, si aspetta 10 minuti, un quarto d'ora e dopo di che viene via con molta facilità; ma bisogna evitare che la presenza di questi alteri ulteriormente la deambulazione. Vedete anche questa qui, è enorme, lì poi si buca, praticamente il piede non poggia più tutto ma poggia in alcuni punti.- **ipoatrofia** dei muscoli del piede; Alla fine il risultato (riprendendo la diapositiva di prima) abbiamo in primo la rotazione dei metatarsi comincia a farsi un buco e poi si fa il buco. Quindi quello che succede, è che la neuropatia di fatto altera, se noi abbiamo il piede appoggiato per terra noi sappiamo come abbiamo il piede appoggiato, sappiamo se è dritto o storto. Se invece io non ho queste informazioni sensoriali, alla fine i flessori che prevalgono non ho le corrette informazioni sensoriali, e

tutto quanto determina una alterazione importante del carico e questo può portare alla formazione di calli e del famoso **male perforante calcare**. Un'altra delle cose che vi ho detto chiacchierando se noi abbiamo una neuropatia: i corpi estranei non li sentiamo, l'irregolarità della suola facciamo fatica e abbiamo pediluvi inadeguati. Guardate questo piede diabetico, questa è una **osteo-artropatia** perché anche le ossa sono meno vascolarizzate e tutto questo conduce a dei danni non indifferenti, a frammentazione, a rottura delle dita, erosione, osteoliti e fino all'**osteomielite** come esempio finale. Questa è un'ischemia cronica riacutizzata e questo è un piede diabetico, vedete come è diversa la sede? Se noi andiamo a vedere le caratteristiche, il piede ischemico ha *claudicatio*, il piede neuropatico e il diabetico no. Vedete tutti questi sono stati messi per drenare e attraversano il piede perché sono infezioni che prendono il piede "a tutto spiano", il dolore è presente, ingravescente fino ad alterare normalmente la qualità della vita del paziente ischemico, nell'arteropatico, nel neuropatico invece abbiamo detto prima che non sente il chiodo quindi non ha dolore. Le infezioni del piede diabetico, abbiamo detto che sono tre, le problematiche vagamente correlate che sono **l'arteropatia, la neuropatia e l'infezione**. L'infezione rappresenta una componente importante nel diabete è presente da più di 5 anni, frequente diffusione locale (necrosi cutanea, ascessi, spero di non dire a voi che siete della facoltà di medicina quasi arrivati alla fine che la **cellulite** non è quella delle estetiste ma è un'infezione da gram positivi, gravissima che può condurre a morte, che prende il tessuto cellulare sottocutaneo ed è gravissima perché, interessando il tessuto sottocutaneo, non ha un limite ,cioè se non si ferma io dall'inguine posso trovarmi anche a livello ascellare una raccolta. La batteriemia che accompagna le celluliti può dare anche la possibilità di diffusione a distanza molto grave come la **fascite necrotizzante** e la **cellulite necrotizzante**. Quindi le infezioni, proprio perché il diabetico non resiste neanche bene all'infezioni (anche nei soggetti immuno-depressi può succedere questo). Io ricordo un sabato in cui di notte un signore con una cellulite su una malattia ematologica, l'ha guardato un infermiere è entrato alle 5 del mattino, noi abbiamo fatto un'aneurisma rotto.. insomma l'abbiamo drenato il pomeriggio di un sabato difficilissimo e il paziente è morto nella notte di sepsi generalizzata per dirvi come in alcune situazioni ovviamente non sempre, la cellulite può essere qualcosa di distruente cioè estremamente grave. Se poi si estende alle strutture ossee vicine abbiamo **l'osteomielite** e l'osteomielite, sempre è molto difficile da trattare perché anche nell'osso di un giovane (osteomielite per via ematogena), da noi sono quasi scomparse ma sono patologie che un tempo erano frequenti e lo sono ancora nei paesi con risorse limitate, l'osteomielite che arriva per via ematogena è difficile da trattare, anche qui nei nostri contesti, perché l'antibiotico si concentra poco nell'osso, quindi è proprio difficile. Nel caso delle **ulcere diabetiche** è anche importante fare uno studio con un tampone, perché moltissimi sono Gram negativi: guardate questo, qui siamo dentro un buco, io posso benissimo avere dentro sto piede dei Gram negativi, e faccio anche fatica a drenarlo, un piede così, per non dire impossibile. Non esiste che io faccia un trattamento di un piede diabetico se non ho aperto le ulcere, drenato le raccolte e tolto la parte necrotica, quindi il primo step è pulire, drenare le raccolte, togliere il pus che c'è, mettere dei drenaggi e togliere il tessuto necrotico, ma non posso dare l'antibiotico pensando di risolvere un problema come quello, non quando sono a livello delle diapositive che avete visto. Vedete anche questo è un altro piede, vedete come è rarefatto, qui è fratturato, questo è un quadro di osteomielite in un piede diabetico; poi visitando il piede toccando sopra e sotto, a volte uno ha la cute abbastanza integra o appena arrossata e poi uno muove e si accorge che le falangi non sono attaccate, perché **l'osteoporosi e la frammentazione** ha dato già un danno molto importante. Ve l'ho già detto prima che nel primo mese almeno la lastra in bianco non ci dà nessuna informazione utile, abbiamo bisogno di fare una risonanza ed è chiaro che non conviene se si sospetta un'osteomielite di aspettare che si veda una radiografia, non certo qui da noi, perché intanto la malattia va avanti, conviene fare una risonanza e intervenire più

rapidamente possibile con la terapia antibiotica che in genere si fa insieme a un infettivologo, e che dà una terapia di attacco per circa un mese e poi va avanti anche per più di sei mesi nell'osteomielite del piede, quindi è una terapia di lunghissima durata. **DIAGNOSTICA VASCOLARE NON INVASIVA**

- Due immagini, questa è la strada di quello che avete visto prima con l'ipercheratosi, finisce per bucarsi e guardate questi due piedi, adesso siete in grado di capirli no? Alterazione ortopediche, queste dita sono tutte flesse per cui voi vedete appena una piccola parte del piede, abbiamo detto prima che prevalgono i flessori; sulle teste dei metatarsi che si sono girati per tutte queste alterazioni sensitivo motorie si è formato un "mal perforante plantare". Tenete presente che poi se questa roba succede in un paziente che trascorre la maggiore parte della propria giornata a letto, voi quando lo visitate dovete premere tutto il piede, e molte volte qui c'è un "bombè" che gli fa male; perché se ricordate qualcosa del piede, sfido a chiunque che non faccia chirurgo del piede a ricordare tutti i muscoli flessori e estensori e dove passano etc.. Però una cosa è chiara, non ci sono fasce che delimitano perché i flessori e gli estensori passano in fasce che semplicemente li tengono bloccati, gli spazi comunicano per cui se io ho un'infezione qua e legato anche al movimento dei muscoli che scorrono nelle guaine tendinee, il tutto arriva in fondo al piede. Quindi moltissime volte una "bombè" così costringe ad aprire il piede fino qua sotto. Ecco perché è molto meglio prevenirlo che curarlo. Il piede diabetico dovrete ricordarvelo finché campate.
- L'infezione è la complicanza che può segnare la fine di un piede che è già neuroischemico, cioè abbiamo già un piede brutto già ischemico, un piede con una serie di problemi, il piede si infetta e noi non è detto che riusciamo a fermare l'infezione, può darsi che non ce la facciamo e arriviamo a un'amputazione maggiore. Allora vedete il piede infetto, la comparsa di un'infezione condiziona pesantemente la prognosi dell'ulcera, veramente molto pesantemente. Guardate che le ulcere sono sempre contaminate, non esiste un'ulcera sterile, però posso avere un'**ulcera contaminata**, un'**ulcera colonizzata** (alcuni germi sono cresciuti ma non danno un danno nell'organismo che si difende) e posso avere un'**ulcera infetta** in cui tutti i tessuti intorno all'ulcera partecipano all'infezione, e sono quelli che danno il piede rosso, caldo e dolente. Questo, siccome stiamo parlando di un paziente con un sacco di problemi cardiovascolari aumenta il rischio di mortalità quindi come sempre: prevenire è meglio che curare, diagnosi precoce, trattamento tempestivo o meglio ancora, e di solito i centri antidiabetici su questo sono molto attivi però molti pazienti sono ancora seguiti a domicilio dal proprio medico quindi tutti coloro che nelle vesti più variabili hanno a che fare con pazienti diabetici devono stimolarli sulla cura assoluta del piede, delle calzature e delle infezioni per evitare che si inneschi un meccanismo che poi va avanti da solo potenziandosi.
- La temperatura, qui è ipotermico, il sangue non arriva abbastanza; invece nel piede neuropatico la temperatura può essere normale e l'infezione sovrapposta può addirittura dare un piede arrossato e caldo. Qui abbiamo una cute ipotrofica ma qui ce l'abbiamo secca e ipercheratosica. I caratteri che vi ho detto sono tutti **CARATTERI CLINICI**. Qui abbiamo la caduta dei peli e alterazione della crescita ungueale e qui sono alterati in modo variabile. Quindi voi vedete che da un punto di vista clinico riuscite di primo acchito a differenziare le due patologie; soprattutto quello che vi aiuta al di là dell'aspetto clinico, che pure è evidente ma in questo caso è il piede e nell'altro è il resto della gamba, è proprio la storia clinica, assente in un caso e presente solo come diabete nell'altro (non è che questa complicanza è nel diabete presente da 5 minuti, viene nel diabete presente da moltissimo tempo).
- In ortopedia credo che farete l'osteomielite e ricordate che con la lastra in bianco, l'osteomielite, si fa fatica a riconoscere, ci devono proprio essere delle caverne, l'unico esame in grado di riconoscere l'osteomielite anche precocemente è la **RISONANZA MAGNETICA**. Quindi questo si aggiunge a quanto detto finora, l'osteoartrite.

- Un'altra delle cose che capitano molto spesso, vedete questa gamba che secca che è, e questo a volte nell'anziano capita a prescindere dal diabete, è una **neuropatia autonoma** per perdita del tono simpatico. Allora io posso avere anche non nel diabetico perdita del tono simpatico e non ho più vasocostrizione, vasodilatazione, tutto è vasodilatato, posso avere l'edema e posso avere secchezza (anidrosi della cute del piede cioè che la pelle è secca come nel deserto). Personalmente noi siamo abituati a dire a questi pazienti, si comperi la glicerina liquida oppure vada in un supermercato e comperi una crema con alto contenuto di glicerina, ce ne sono due, una si chiama **Neutrogena** e costa un sacco di soldi e l'altra si chiama **Glysolid**, che è un tubetto rosso, che però ha quasi il 40% di glicerina, se no uno compra la bottiglia di glicerina in erboristeria o da qualche parte, è che la bottiglia di glicerina unge moltissimo invece il glysolid è una bella crema corposa che unge un po' meno. Perché più la pelle è trofica, è più difficile che si ulceri, con dei limiti ovviamente; però voi vedete che questa è una pelle che grida vendetta anche in assenza di lesioni ischemiche quindi un minimo di crema la daremo comunque.
- - **prevalenza dei flessori sugli estensori**, sono i flessori che determinano quest'alterazione qui, vedete sono molto evidenti, di conseguenza si altera il carico plantare.
- Quindi abbiamo:

Per concludere, avrei dovuto farla per prima sta lezione ma portate pazienza. Vorrei parlarvi della **DIAGNOSTICA VASCOLARE NON INVASIVA**, non tanto perché penso che qualcuno di voi andrà a fare l'ECO-DOPPLER o che magari può essere ma perché voi sapete cosa questo esame ormai molto diffuso può e deve darvi. **L'eco doppler** così come **l'ecografia** è un esame che studia i tessuti, l'ecografia e i flussi nel caso dell'eco-doppler nella figura dell'arteria, sfruttando gli ultrasuoni ed è un'indagine operatore dipendente. Dipende da chi la fa, dalla pazienza che ha e dal sistema in cui è inserito. Per cui **si** può ricavare moltissimo da quest'esame se abbiamo chi è in grado di farlo e di farlo bene. Sono apparecchiature che studiano flussi con ultrasuoni. Distinguiamo sostanzialmente due categorie di apparecchi:

Il **DOPPLER** che in genere è considerato il fonendoscopio di chi si occupa di patologia vascolare (vuoi un chirurgo vascolare, vuoi un angioma, un'internista con interesse vascolare, un chirurgo generale con interesse vascolare) è molto piccolo, il nostro è piccolino così pensate tre volte il mio cellulare un po' più largo. Sta tranquillamente in tasca ed è in grado a differenza dell'**ECO-COLOR-DOPPLER** che vi dà: la visione del vaso, la visione della dispersione del flusso e l'onda; l'eco-doppler, il doppler portatile chiamato anche doppler CW (continuous wave) in genere vi dà solo il suono. Qualche rara volta il tracciato analogico ma in genere il "DOPPLERINO" come chiamato affettuosamente ti dà solo il suono.

Dove è estremamente utile? Quando i polsi ci sono e non ci sono, quando non riesco a sentirli con le mani per la conformazione del paziente (edema, arto elefantiasico..), quindi i polsi ci sono o non ci sono e nelle patologia venosa non ha nessuna possibilità di esserci utile nella trombosi venosa profonda, ci è utile solo nel visitare un quadro di varici. Mettiamo il soggetto in piedi e vediamo se c'è o non c'è il re-flusso, se il sangue è obbligatoriamente direzionato verso il cuore come succede nella fisiologia normale oppure quando metto in piedi il paziente il sangue precipita verso il basso. Poi abbiamo queste apparecchiature che studiano direttamente il flusso, si pongono sul singolo vaso e ci dicono: è pervio, funziona bene, è ispessito, è chiuso; poi abbiamo invece indagini che studiano indirettamente il vaso, sono meno diffuse dell'eco-doppler e sono anche meno richieste e sono: **la pletismografia**, che studia sia la patologia arteriosa che la patologia venosa, e **l'areografia a luce riflessa** che studia solo la patologia venosa, le vedremo molto brevemente gusto per sapere di cosa parliamo.

Gli apparecchi ad ultrasuoni sono ormai 30 anni che sono sul mercato, nascono dall'effetto doppler che è l'intuizione che ha avuto questo CHRISTIAN DOPPLER che è tra altro vissuto nella prima metà dell'800 ed era originario di Salisburgo, che erano le variazioni di frequenza emesse da una sorgente che si muove, e nel suo caso era il treno. Immagino che voi lo sappiate già, quindi siccome le variazioni sono proporzionate alla velocità, qualcuno parla anche di **velocimetri doppler**, perché si misura la velocità. Vedremo che la velocità è un altro dei criteri che possiamo chiedere e che ci è estremamente utile più che nella diagnostica degli arti inferiori, nella diagnostica delle carotidi. Come funziona? Vedete qui uno schema, questa è la sonda messa con un'asse di 45 gradi sul vaso, in questo caso con il flusso del vaso verso la sonda, quindi lo vedete **rosso**. Il flusso come questo che si avvicina verso la sonda è rosso, il flusso al contrario che si allontana dalla sonda è **blu**. Dipende da come uno mette la sonda chiaramente, poi c'è la convenzione, uno lo mette sempre se vuole studiare il sistema arterioso, con il flusso che arriva verso la sonda. Allora io posso avere un rumore, un segnale audio, un'analisi spettrale che mi dà la distribuzione delle singole particelle che passano sotto il vaso e anche una curva analogica, praticamente arriva il segnale, si studia la direzionalità e si elabora, si amplifica il segnale ottenendo solo un rumore, un'analisi spettrale e in alcuni casi una curva analogica. La curva analogica voi l'avete studiata bene vi auguro nell'elettrocardiogramma, è un'onda trifasica su uno zero, e questa è l'onda normale perché l'apparecchio tiene un segnale acustico, lo trasforma in un segnale elettrico e ottiene poi una curva. Questo è la velocità media, vedete se io torno indietro, io qui posso pensare che la mia curva è questa. Ma se ho solo la curva non ho la dispersione dei globuli rossi, cosa che invece con l'ECO-DOPPLER posso avere. Questo è il normale velocitogramma di un'arteria. Ma insomma solo perché voi capiate, se non ho l'ecografo ma ho solo l'onda, che cosa posso vedere? Che l'onda che io ho visto normale prima quella in rosso progressivamente si appiattisce perché cambia la quantità di sangue che passa. Questo tipo di doppler con solo il tracciato si usa molto poco adesso perché praticamente tutti hanno **L'ECO-COLOR-DOPPLER** che è, vedete la differenza, l'analisi spettrale cosa ci permette di dire? Questa sembra una curva normale, questa è una curva normale ma con la dispersione dei globuli rossi quindi questa è un'analisi spettrale. Se io avessi questa curva con i puntini bianchi sparsi dappertutto io potrei dire che in quel vaso ci sono un sacco di turbolenze, a questo ci serve. Ecco qua il "dopplerino", questo è quello che ci dà un apparecchio un po' più grande adesso usato poco, ma giusto che sappiate che esiste, che vedete ci da una strisciolina di carta con l'onda cioè come nell'elettrocardiogramma.

A cosa mi serve il "dopplerino" nell'arteriopatia? Mi serve: nei quadri clinici non gravi, negli edemi distali e nello screening. Vi ricordate che abbiamo detto che l'ABI è considerato un'importante indice di screening nelle arteriopatie; e soprattutto mi permette anche nell'ambulatorio periferico un controllo molto ravvicinato di un criterio clinico come l'ABI. Non è un'indagine molto raffinata ma un'indagine di screening, che può essere fatta dovunque e senza particolari competenze tecniche.

Invece cos'è **l'eco-color-doppler**? Riunisce la funzionalità dell'ecografo a quello del doppler pulsato e ci permette di avere la valutazione doppler. Guardate qui, io potrei avere la curva analogica, perché questa è diversa da alcune che avete visto prima che vi ricordate che aveva un zero, che era trifasica come l'elettrocardiogramma, perché questa è una carotide. Nelle carotidi, se avete studiato bene l'anatomia vi ricorderete che la componente muscolare è più bassa, perché nelle carotidi ho bisogno di avere sempre mantenuto e garantito il flusso cerebrale. Vedete qui c'è una parte di flusso continuo, non c'è un momento come abbiamo visto qui in cui io posso dire che il flusso non c'è come nelle arterie muscolari; nella carotide io ho sempre un flusso continuo perché l'encefalo è ovviamente molto più delicato e ha bisogno di un flusso continuo, quindi il tracciato è diverso. Poi ho la dispersione e qui posso dire, guardate com'è regolare il diametro che non ci sono turbolenze e questo è il vaso in sezione trasversale.

Perché c'è un pezzo di rosso e un pezzo di blu? Ci sono turbolenze. Nel momento in cui io ho la sonda (questa è la biforcazione femorale) e ci sono delle stenosi, ci sono delle turbolenze. Dopo chi fa l'ecografia anziché in longitudinale si mette in trasversale ed esattamente ci dice di quanto è chiuso questo vaso.

Uno dei problemi (pensate solo alla diagnostica) delle placche carotidee è: **sono stabili o sono instabili?** Corro il rischio che mi diano delle embolie oppure no?

Allora in questo caso mi interessa sapere con l'eco-doppler (e se chi lo fa è bravo me lo può dire) la composizione della placca, la superficie endoteliale se è **liscia o è irregolare**, perché se è liscia l'attrito è minore se è irregolare l'attrito è maggiore, **se c'è un cappuccio fibroso e com'è la parete**. Quindi chi fa l'eco-doppler ci deve dire se la placca è **liscia**, o se la placca è **irregolare**, ci deve dire la placca è molto **calcifica**, è molto **lipidica** o è **emorragica**. Tutto questo a noi serve per stabilire se esiste un rischio di embolia e poi, e questo ci interessa in tutti gli screening, la valutazione del complesso intima media che si chiama **intima media thickness** questo fa parte, se voi seguite un paziente diabetico o un paziente con ipertensione, gli fate fare ogni tot anni l'eco dei vasi del collo, lui non ha placche ma a voi interessa sapere. Questa è una parete normale, vedete che qui invece non c'è una vera propria placca ma lo spessore della parete è aumentato. Il complesso intima-media è meno di 1 mm in condizioni normali, è 0,85 mm. Questo è un criterio che l'eco-doppler deve contenere, è un criterio che permette di fare una valutazione generale della malattia cardio vascolare.

Poi va fatto lo studio trasversale e longitudinale. Questi sono messi da chi fa l'esame (i parametri), e la macchinetta calcola la differenza tra questo e questo e vi dice che qua c'è una stenosi del 35%, lo dice in automatico la macchina. Ogni tanto si trovano degli eco-doppler che dicono "**placche emodinamicamente significativa**". Che ragionamento fa chi esegue l'esame? Fa un ragionamento che ha a che fare con la velocità, siccome a livello della carotide interna io misuro una velocità aumentata, allora vuol dire che la percentuale di stenosi è tale da determinare un aumento della velocità (questo ve lo dovreste ricordare dalla fisica e se no pensate a quando siete in un giardino ci siete mai stati e volete dare acqua e stringete l'augello, aumenta la velocità e arrivate ai fiori lontani). Quindi io devo trovare scritto, come è la superficie della placca, liscia o irregolare o ulcerata; io devo trovare scritto il valore della velocità perché è normale fino a 120-125 ma un conto è avere 135 un conto è avere 250. Quindi placca emodinamicamente significativa non mi dice proprio nulla, perché io potrei avere una placca del 65-70% che ha modificato appena appena la velocità, come potrei avere una placca che ha modificato la velocità fino a 250 (che succede). Quindi mi deve dire la superficie della placca, mi deve dire la velocità, mi deve dire la composizione della placca: deve dire se la placca è **hard** ovvero molto calcifica, la placca è **soft** ovvero molto lipidica o la placca è **mista**. Inutile dire che la peggiore è la soft perché è quella che come in cardiologia più facilmente può rapidamente aumentare di volume e rompersi. Quindi superficie di placca **liscia, irregolare o ulcerata**, velocità che si chiama **VPS** (velocità di picco sistolico) e la **tipologia della placca**.

Questa è una placca, che non è liscia, il lume della carotide è questo, e noi che siamo chirurghi possiamo essere romantici (anche se non sembra) e la chiamiamo "**placca fiorita**", cioè se voi la toccate vi pungete perché è proprio calcio, proprio osso è quindi una placca molto calcifica, molto irregolare e ulcerata che noi chiamiamo fiorita.

Dopo di che e con questo vi lascio abbiamo due sistemi (abbiamo visto tutte le caratteristiche, la superficie la consistenza, la velocità e dopo abbiamo **la percentuale di stenosi**), questo è bene che ve lo ricordiate, i due **sistemi di misurazione della stenosi: IL NASCET e ECST**. Vedete che c'è una grande differenza perché questa che è 30% NASCET è la stessa che è 65% ECST. Perché sono

diverse? L'ECST è il sistema di misurazione dell'eco-color-doppler, dopo di che un paziente fa l'eco-color doppler e prendiamo l'esempio più classico ha il 75% di eco-color-doppler; gli diciamo che dobbiamo verificare (o magari che c'è molto calcio e gli ultrasuoni non vanno molto d'accordo) e facciamo la risonanza o un'angiotac, poi il paziente torna (abbiamo visto che 75% è un bel valore) e ci dice che ci siamo sbagliati a fargli l'ecodoppler perché ha il 50%, invece in realtà è un classico questo, e neanche la classe medica lo sa.

Allora ricordate che il NASCET è la misurazione dell'angiorisonanza e dell'angiotac, dovrebbe essere scritto vicino NASCET però non sempre c'è, e il sistema di misurazione (perché lo fa la macchina in automatico) è il NASCET. Il sistema che invece è fatto manualmente, il più semplice è l'**ecografia** e l'**ECST**. Allora in genere il NASCET è A che sarebbe la misura della carotide interna a valle della stenosi meno B che il lume residuo a livello della stenosi diviso il lume del bulbo (*si confonde nella spiegazione dell'operazione e non si capisce quale sia quella corretta*). Il NASCET è il lume a valle meno quello che resta diviso il lume della carotide a valle.

Invece nell'ECST che è più facile da fare è la misurazione del bulbo (voi sapete che il bulbo fa un po' così) meno il lume residuo diviso il bulbo.

A voi non interessa riportare come sono le misurazioni, vi interessa ricordare che le indicazioni al trattamento si danno sulla *scorta* (non si capisce) della misurazione NASCET (lo faremo l'anno prossimo) e che i due sistemi misurano la stessa stenosi che in un caso dà un valore numerico più alto che nell'altro caso ma è la stessa stenosi.

Lezione di Cardiologia del 29/5/2014 (1)

Sbobinatore: Venturini Anna. Revisore: Girotto Chiara.
Argomento: ANEURISMI DELL'Â€™AORTA TORACICA.
Professore: .

29-05-14

Lezione di cardiocirurgia

Sbobinatore: Anna Venturini

Revisore: Chiara Girotto

ANEURISMI DELL'AORTA TORACICA

Sono gli aneurismi che interessano:

- aorta ascendente

- arco aortico
- parte dell'aorta discendente

Anatomia dell'aorta

L'aorta parte dal cuore;

più precisamente parte dalla radice aortica, cioè quella porzione tra l'anulus aortico e la giunzione seno-tubulare.

In questa zona riconosciamo:

- seni di Valsalva
- cuspidi della valvola aortica
- origine degli osti delle coronarie dx e sx

Segue un segmento compreso tra la giunzione seno-tubulare all'origine del tronco arterioso normo;

esso è detto aorta ascendente.

L'arco aortico è quel segmento da cui originano i vasi epiaortici:

- tronco dell'anonima
- carotide di sx
- succlavia

L'aorta discendente toracica origina a valle della succlavia fino allo iato diaframmatico.

Sotto il diaframma si ha l'aorta discendente addominale

La parete dell'aorta è sostanzialmente formata da 3 strati:

- intima:ricoperta di endotelio

- **media: parte più importante;**

costituita da muscolatura liscia

- **avventizia: esterna**

Patologie dell'aorta di interesse chirurgico

Riconosciamo:

- **aneurismi**

- **falsi aneurismi**

- **aterosclerosi diffusa**

- **ematoma intramurale**

- **??**

- **lussura aortica**

Aneurisma: dilatazione localizzata della aorta che interessa tutti e 3 gli strati della parete aortica.

Deve superare il 50% del diametro normale di quel segmento.

es. segmento aorta addominale normale = 3cm

aneurisma se > 4.5cm

Pseudoaneurisma: Rottura intima e media; l'avventizia rimane integra

Non è perciò un vero e proprio aneurisma, poiché quest'ultimo deve interessare

tutti e 3 gli strati della parete aortica.

Ulcera penetrante dell'aorta: lesione aterosclerotica ben localizzata all'interno dell'aorta.

Essa può

- approfondirsi nella media fino a perforare la parete aortica.

- determinare una dissezione aortica, cioè uno slaminamento della media dell'aorta

Ematoma intramurale: stravasato di sangue localizzato nella parete aortica.

A differenza della dissezione aortica, non è possibile individuare la lesione

Alcuni ritengono che l'ematoma intramurale sia una variante della dissezione aortica e che quindi esso evolva nello stesso modo, cioè può andare incontro a

- rottura**
- ostruzione dei vasi interessati**

Dissezione aortica: stravasato di sangue con slaminamento della media.

Ciò che "tiene" è l'avventizia esterna.

Rottura traumatica dell'aorta: in seguito a un trauma del torace

Aterosclerosi diffusa: soprattutto quando è causa di embolizzazioni recidivanti, cioè quando si formano delle placche così esuberanti che determinano l'accumulo di aggregati piastrinici e coaguli che possono poi embolizzare.

Sono casi molto rari.

In questi casi può essere indicata la sostituzione di quel tratto d'aorta.

Aneurisma dell'aorta toracica

Sono dilatati tutti e 3 gli strati della aorta

Patologia tipica dei paesi industrializzati.

L'incidenza e la mortalità di questa patologia aumenta con l'età.

E' da considerarsi una patologia a prognosi infausta con un impatto molto importante di punto di vista sociale.

Paziente trattato chirurgicamente: sopravvivenza nei successivi 5 anni dell' 80-85%

paziente non trattato: sopravvivenza del 40%

Il trattamento chirurgico dell'aneurisma dell'aorta è perciò efficace.

Eziopatogenesi varia:

- processi infiammatori**
- predisposizione genetica**
- ecc...**

In generale è da considerarsi un processo multifattoriale che determina un indebolimento della parete diffuso o localizzato con conseguente dilatazione della aorta.

Un gruppo particolare di aneurismi riconosce un'eziologia genetica.

Il capostipite è la

Sindrome di Marfan: sindrome dovuta a un'alterazione della fibrillina con conseguente alterazione

della componente elastica dell'aorta;

Tipico è l'aneurisma della radice aortica, ma questo può interessare tutta l'aorta.

Solitamente associata all'aneurisma della radice aortica c'è anche

un'insufficienza valvolare aortica.

Altri segni della sindrome sono

- petto scavato**

- brachidattilia
- lussazione del cristallino

Aneurismi ad eziologia degenerativa: sono quelli aterosclerotici oppure quelli legati alla degenerazione cistica della parete dell'aorta.

della
Si ha la frammentazione del tessuto elastico con perdita
resistenza della parete.

Aneurismi ad eziologia infiammatoria: associati a sindromi particolari, come la ??

Aneurismi infettivi: dovuti a embolizzazione dei vasa vasorum (vasi della parete) mediata da batteri o da aggregati piastrinici contaminati da batteri.
es. aneurisma luetico

Impropriamente vengono chiamati aneurismi, solo perché si presentano come dilatazione,:

- dissezione aortica.

Essa in realtà è uno slaminamento della parete.

Superata la fase acuta, però, durante la fase cronica, si può presentare come un aneurisma, anche

se di fatto non lo è.

- aneurisma post-traumatico.

In entrambe queste entità, se il paziente sopravvive all'evento acuto, resta integra l'avventizia, che tampona l'espandimento.

Ciascun segmento dell'aorta (pochi insieme) può essere interessato da una dilatazione dell'aorta.

Aneurismi della radice dell'aorta e della aorta ascendente

Anuloectasia aortica: dilatazione della radice aortica.

Aortografia: opacizziamo con un mezzo di contrasto l'aorta

All'aortografia la radice aortica appare dilatata.

Spesso l'aneurisma si estende all'aorta ascendente.

Patologia spesso associata ad una insufficienza valvolare aortica, i cui segni

sono

- pressione differenziale importante

- soffio diastolico

Spesso si riconosce un indebolimento della parete aortica.

Si presenta in individui relativamente giovani: 40-50 anni.

l'aorta Si differenzia dalla dilatazione che interessa la radice aortica e tutta

ascendente poiché quest'ultima patologia si associa spesso ad ipertensione arteriosa;

storia si riscontra quindi più frequentemente in individui anziani e/o con lunga

di ipertensione arteriosa.

Per definire il grado di dilatazione bisogna avere presenti i diametri normali.

Oggi è possibile definire esattamente i diametri grazie a:

- ecocardiografia

- tac del torace

- risonanza magnetica

I diametri vanno poi confrontati con tabelle di riferimento, che permettono di rapportarli a

- età

- superficie corporea

- ecc...

Il sospetto diagnostico però spesso parte dalla semplice radiografia del torace

es. si vede una accentuazione del profilo di dx in corrispondenza dell'atrio dx;

essa è dovuta a una dilatazione dell'aorta ascendente e/o della radice aortica.

Il paziente con anuloectasia aortica spesso arriva dal medico con sintomi e segni dell'insufficienza valvolare aortica, in particolare astenia limitata alla attività fisica.

In seguito a rx torace, ecocardiografia e tac-torace si fa diagnosi di anuloectasia aortica.

A questo punto bisogna decidere il da farsi;

per far ciò si utilizza un algoritmo:

- Monitorare il paziente e vedere l'evoluzione della patologia se:

aneurisma < 5cm e non associato a insufficienza aortica

valvola aortica tricuspide

- Sostituzione dell'aorta ascendente se:

aneurisma > 4,5-5cm

valvola aortica bicuspid

E' stato infatti dimostrato che la valvola aortica bicuspid è spesso associata a indebolimento di tutta la radice aortica e della aorta ascendente.

Per questo è spesso associata a valvulopatia aortica bicuspid una dilatazione della aorta ascendente particolarmente maligna poiché va incontro a dissezione aortica spontanea.

Perciò pazienti che presentano valvola bicuspid hanno l'indicazione per la sostituzione dell'aorta ascendente.

Nello screening diagnostico di questi pazienti va perciò anche definita la morfologia della valvola aortica, in particolare se è bicuspidale o tricuspide.

Per quanto riguarda il diametro, il cutoff per l'intervento chirurgico è 5cm.

Se è associata una valvulopatia bicuspidale, anche 4,5cm può essere indicazione per l'intervento chirurgico.

Varie opzioni di intervento chirurgico.

Dipende soprattutto da:

- eziologia di base**
- morfologia che si sviluppa a causa di questa patologia**

Giunzione seno-tubulare: restringimento posto sopra i seni valvolari sito tra la parte tubulare dell'aorta ascendente e la parte sinusale dell'aorta.

Questo restringimento è l'apice delle 3 commissure valvolari.

Dilatazione giunzione seno-tubulare a causa di:

- indebolimento parete**
- ipertensione arteriosa**

In seguito a ciò i 3 pilastri che mantengono la valvola aortica si distanziano tra di loro; la valvola perciò diventa insufficiente, solitamente a livello centrale.

Intervento chirurgico in questo caso va a sostituire la porzione di aorta dilatata con una protesi vascolare che ristabilisce il diametro iniziale;

ciò riavvicina le 3 commissure.

In questo modo si ottengono 2 risultati:

- si ripara l'insufficienza valvolare aortica**
- si sostituisce il pezzo di aorta malata che era tendente alla dilatazione**

Dilatazione dell'anulus aortico, dove sono impiantate le cuspidi valvolari aortiche.

La patologia perciò non riguarda solo la parete aortica, ma anche la valvola aortica, che è insufficiente perché tende sempre più a dilatarsi.

Intervento chirurgico va a ristabilire il diametro dell'anulus aortico impiantando una protesi vascolare sulla radice del cuore;

all'interno della protesi o tubo vascolare si rimpiazza la valvola aortica.

Ovviamente, poiché si sostituisce tutta la radice aortica, bisogna reimpiantare l'origine delle coronarie.

Questo intervento è detto INTERVENTO DI DAVID, dal nome del chirurgo che lo ha pensato.

Consiste nel sostituire la radice e l'aorta ascendente con una protesi, sulla quale si reimpiantano la valvola aortica e gli osti delle coronarie.

Una variante di questo intervento è l'INTERVENTO DI YAKULT (??)

In questo intervento la protesi non viene impiantata sulla radice, ma viene impiantata lungo il decorso delle commisure alla base d'impianto della valvola aortica.

Il profilo della protesi vascolare viene impiantato lungo l'anulus aortico.

Il risultato finale dei due interventi è lo stesso.

Entrambi fissano e stabilizzano l'anulus con una protesi, altrimenti esso tenderebbe comunque a dilatarsi.

Ciò permette di sostituire e contenere la dilatazione della radice aortica.

Spesso, se la patologia perdura nel tempo, la valvola aortica può andare incontro a fenomeni di

- calcificazione

- retrazione fibrosa

In questi casi la valvola aortica non può essere recuperata.

Bisogna perciò sostituire, oltre alla radice e alla aorta ascendente, anche la valvola aortica.

I attua perciò una sostituzione protesica di tutti questi componenti con un intervento detto INTERVENTO DI BENTALL, dal nome del chirurgo che l'ha ideato e attuato.

Si utilizza una protesi vascolare alla cui estremità è suturata una protesi valvolare meccanica;

questa protesi viene impiantata sulla radice aortica e su di essa vengono anastomizzata le origini delle coronarie.

Rispetto agli interventi precedenti, questo è un intervento più demolitivo per il paziente, perché l'impianto di una protesi artificiale meccanica richiede poi

- monitoraggio

- terapia

In questo caso la terapia consiste in una anti-coagulazione orale;

questa terapia è la causa delle principali complicanze che interessano i pazienti con protesi valvolare.

In questi pazienti infatti solitamente la protesi funziona bene;

c'è il rischio di emorragie o embolie se l'anti-coagulazione non è nel range terapeutico.

Nel caso invece della protesi biologica, se non vi sono controindicazioni particolari, il paziente non necessita della terapia anti-coagulante;

solitamente infatti si dà solo un anti-aggregante piastrinico, che dà molte meno complicanze.

In tutti questi interventi l'aorta ascendente è sostituita insieme alla radice aortica.

Si sostituisce il tratto di aorta che va dalla giunzione seno-tubulare all'origine dell'arteria anonima.

L'indicazioni per la sostituzione dell'aorta chirurgica sono le stesse descritte in precedenza per la sostituzione della radice aortica in caso di anuloectasia aortica.

Aneurismi dell'arco aortico

L'arco aortico è quella porzione della aorta dove originano i vasi epiaortici.

(Il professore non è molto chiaro; riporto esattamente quello che ha detto.)

Nel 1955-1956 un chirurgo trattava già questi aneurismi.

Poiché questi aneurismi possono essere di origine aterosclerotica con un colletto, si andava ad isolare il colletto dall'aneurisma.

Si chiudeva così la sua porta d'ingresso.

Successivamente si sostituiva l'aorta ascendente e l'arco aortico.

L'interesse per questa tecnica non è solo storico.

Infatti recentemente è stata ripresa ed utilizzata per il trattamento di questi aneurismi con endoprotesi.

A quel tempo si prendeva un segmento vascolare di aorta da cadavere.

Si impiantava in una aorta ascendente.

Su questo segmento venivano poi impiantati i vasi epiaortici.

Infine si chiudeva la base del segmento.

In questo modo si sostituiva l'arco aortico con un segmento prelevato da cadavere.

Tutto ciò veniva fatto senza l'ausilio della circolazione extra-corporea.

Questo chirurgo dimostrò che è possibile fare il DEBRANCHING temporaneo in passato, oggi anche definitivo.

Tecnica che consiste nel vascolarizzare con condotti esterni alcune arterie (in questo caso il tronco dell'anonima e la carotide) e successivamente trattiamo da dentro l'aneurisma.

In questi casi la necessità è quella di sostituire aorta ascendente e arco aortico reimpiantando i vasi epiaortici.

Durante l'intervento bisogna adottare delle tecniche per avere una protezione cerebrale.

Questo, infatti, è un intervento che si esegue in circolazione extra-corporea, durante la quale è necessario assicurare una perfusione dei vasi cerebrali;

ciò permette di avere una protezione cerebrale.

Circolazione extra-corporea:

il sangue venoso sistemico viene preso dall'atrio dx o dalle vene cave superiore e inferiore e viene mandato in una macchina.

Qui il sangue viene ossigenato e successivamente viene reinfuso nel sistema arterioso.

Questo è lo schema base della circolazione extra-corporea.

La macchina è chiamata MACCHINA CARDIO-POLMONARE.

Essa infatti sostituisce

- cuore nella funzione di pompa e quindi di perfusione**
- polmoni nella funzione di ossigenazione del sangue**

La canula attraverso la quale il sangue è reinfuso è posta nell'aorta ascendente.

Nel caso dell'aneurisma dell'arco aortico è necessario escludere i vasi che vanno al cervello per poterli impiantare nella protesi vascolare.

Per fare ciò vi sono diverse tecniche;

la più utilizzata è l'IPOTERMIA PROFONDA:

il paziente viene messo in circolazione extra-corporea;

successivamente con una macchina esterna abbassiamo la temperatura del paziente raffreddandolo.

In questo modo il consumo di ossigeno del paziente si abbassa;

ciò permette di arrestare la perfusione del paziente fermando la macchina cuore-polmone.

Si ha quindi l'ARRESTO DI CIRCOLO.

Portando la temperatura sistemica a 20°C è stato dimostrato che il medico ha circa 20minuti per poter attaccare i vasi che vanno al cervello alla protesi e quindi riperfonderli.

Quindi con questa tecnica per 20minuti il paziente, e quindi il suo cervello, non è perfuso.

Abbassando ulteriormente la temperatura sistemica si può arrivare ad avere 30minuti.

Oltre non si può andare, poiché ad un certo punto la temperatura troppo bassa diventa dannosa.

Quindi questi pazienti possono essere trattati riducendo la temperatura sistemica.

A 37°C il paziente può essere non-perfuso per 6-7minuti.

Naturalmente il paziente è in anestesia generale e in ventilazione meccanica (è perciò completamente diverso da un a persona che ha un arresto cardiaco).

A 20°C il paziente può essere non-perfuso per 20minuti.

A 18°C il paziente può essere non-perfuso per 30minuti.

Se il chirurgo necessita di più tempo allora bisogna adottare una tecnica diversa;

questa è la tecnica utilizzata attualmente.

Quando si arresta la circolazione extra-corporea sistemica si mettono delle canule direttamente nelle arterie dette ANTEROGRADA.

Si perfonde così selettivamente solo la parte superiore.

Si può così lavorare in un campo senza sangue, ma allo stesso tempo per fondere il cervello.

Si attua perciò la PERFUSIONE ANTEROGRADA SELETTIVA CEREBRALE.

Con questa tecnica si può lavorare 1ora-1ora e mezza.

In ogni caso la circolazione extra-corporea determina un danno sistemico, poiché attiva i vari processi infiammatori.

Più perdura nel tempo, più si hanno danni sistemici.

Anche l'ipotermia profonda di per se è un insulto infiammatorio.

Quindi nonostante queste tecniche garantiscano una protezione cerebrale, bisogna ridurne al massimo il tempo di utilizzo.

Quindi l'intervento di sostituzione dell'arco aortico consiste in:

- mandare il paziente in circolazione extra-corporea**
- abbassare la sua temperatura mandandolo in ipotermia profonda**

- **perfondere selettivamente il circolo cerebrale**
- **sostituire l'arco aortico con una protesi vascolare**

Durante questo intervento vi sono dei parametri di monitoraggio, in particolare:

- **doppler trans-cranico, che permette di capire se il flusso attraverso le carotidi è adeguato**
- **saturazione di ossigeno cerebrale**

L'indicazione per questo intervento chirurgico è un diametro > 5cm.

Alcuni però ritengo che, vista la complessità dell'intervento, si possa anche arrivare a 5,5cm.

Dipende molto dall'eziologia di base

es. sindrome di Marfan ha un'evoluzione rapida;

si consiglia perciò di non aspettare grosse dilatazioni.

In linea generale si ritiene che la probabilità di rottura di un aneurisma è molto alta se il diametro supera i 6cm.

Superati i 6cm la probabilità di rottura diventa esponenziale.

Solitamente si misurano con una tac o un eco i diametri dell'aorta dilatata e si segue dopo 6mesi-1anno.

Una crescita >50mm l'anno è indicativa di un aneurisma che tende a dilatarsi;

è perciò necessario un intervento chirurgico.

Se l'aneurisma rimane stabile allora si può monitorare.

Questo è il criterio generale d'azione.

Domanda: se è presente una stenosi carotidea quando è possibile attuare la

tecnica della perfusione anterograda selettiva cerebrale e quando invece bisogna prima

trattare la stenosi carotidea?

Risposta: in linea generale si hanno 3 possibilità

- **patologia monolaterale e asintomatica la tecnica è attuabile**
- **patologia bilaterale bisogna prima trattare la carotide e poi la parte cardiaca.**

Nel caso particolare di questi pazienti dipende da dove è localizzata la lesione.

Ciò è valido nei pazienti elettivi.

Nei pazienti urgenti si fa la parte cardiaca urgente.

Aneurismi dell'aorta toracica discendente

Possono essere di origine aterosclerotica, ma più frequentemente sono dissezioni dell'aorta di tipo B cronicizzato.

La dissezione aortica è uno stravasamento di sangue dentro la parete aortica.

Classicamente la dissezione aortica si divide in tipo

- **A: la dissezione interessa l'aorta ascendente e l'arco**

Lasciato alla sua storia naturale, cioè solo con terapia medica, il paziente muore, solitamente per

TAMPONAMENTO CARDIACO ACUTO in seguito alla rottura dell'aorta ascendente o della

radice o dell'arco in cavità pericardica.

E' perciò considerata un'urgenza chirurgica.

- **B: la dissezione interessa solo l'aorta discendente toracica, cioè a valle della succlavia sx.**

Trattata con terapia medica ha una prognosi migliore rispetto alla terapia chirurgica.

Solitamente perciò è trattata solo con terapia medica, cioè con ipotensione arteriosa controllata.

Può succedere che questa dissezione cronicizzi;

l'aorta perciò si dilata.

Si ha perciò un ANEURISMA CRONICO DI DISSEZIONE DI TIPO B.

questi aneurismi interessano l'aorta a valle della succlavia.

2 possibili eziologie:

- **aterosclerotica**
- **dissezione di tipo B cronicizzata**

L'intervento consiste nel sostituire la porzione di aorta aneurismatica con un tubo vascolare.

2 possibilità:

- **Si lascia battere il cuore**

Si isolano con dei clamp, cioè delle pinze emostatiche, la zona interessata.

In seguito si sostituisce il tratto di aorta con la protesi vascolare.

- **Si mette il paziente in circolazione extra-corporea.**

si clampo la zona interessata e si sostituisce il tratto di aorta con la protesi vascolare

Questo intervento si fa in toracotomia (non in sternotomia come tutti gli interventi descritti precedentemente).

si vede perciò:

- **parte dell'arco aortico**
- **aorta toracica discendente**
- **diaframma**

Questo intervento richiede il CLAMP AND GO, cioè il "chiudi e vai avanti" il più velocemente possibile.

Ciò perché nel chiudere l'aorta sopra e sotto la parte aneurismatica, si possono avere 2 complicanze:

- **flusso sotto, cioè nella restante aorta toracica discendente e nella aorta addominale, è pari a 0.**

E' perciò alta la possibilità di insufficienza renale.

- dalla zona clampata della aorta toracica originano le arterie intercostali e da queste originano le

arterie che vanno ad irrorare il midollo spinale.

Si ha perciò un aumentato rischio di PARAPLEGIA POST-OPERATORIA.

E' stato visto che se l'intervento è effettuato in meno di 30minuti l'incidenza di insufficienza renale e paraplegia post-operatoria è molto bassa.

E' però difficile eseguire l'intervento in 30minuti, soprattutto se c'è qualche intoppo.

Per questo motivo si preferisce fare l'intervento in circolazione extra-corporea utilizzando anche, se necessario, l'ipotermia.

In questo caso, poiché si fa una toracotomia, si preleva il sangue venoso dalla vena femorale e si reinfonde il sangue arterioso o in arteria femorale o nell'arco aortico o in entrambi.

In questo modo il rischio di avere complicanze è molto basso.

Aneurismi toraco-addominali: situazioni complesse di interesse chirurgico.

La tecnica è simile, con la differenza che si estende l'incisione dal

torace all'addome.

Si sostituisce tutta l'aorta toracica e addominale e su questa vengono

reimpiantate

- arterie intercostali

- tripode celiaco

- arterie renali

- biforcazione iliaca

E' perciò un intervento altamente demolitivo.

Oggi vi sono protesi vascolari posizionate per via endovascolare.

Sono dei cestelli di metallo auto-espandibili ricoperti da una protesi vascolare, che vengono posizionate nella sede dove è presente l'aneurisma raggiunta attraverso l'arteria femorale o iliaca.

Questa protesi va a sostituire completamente il tratto di aorta aneurismatica.

L'utilizzo di queste protesi è sempre più frequente.

Inizialmente venivano utilizzate solo per trattare gli aneurismi dell'aorta ascendente;

ora utilizzate anche per sostituire tutto l'arco aortico, evitando così un intervento demolitivo

E' una tecnica in rapida espansione, anche se deve ancora essere perfezionata.